Nr. 11 18. marca 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. J. LENARTOWICZ. Kraków.

Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile jawnej. (Z uwzględnieniem krętka bladego).

Wprowadzone przez Quinckego po raz pierwszy w r. 1891. nakłucie lędźwiowe, jakkolwiek z myślą przewodnią o leczniczem działaniu upustów płynu mózgowo-rdzeniowego, a nie z myślą o jego rozpoznawczej wartości, stało się w latach najbliższych cennym sposobem pomocniczego badania przy rozpoznawaniu rozmaitych schorzeń dośrodkowego układu nerwowego, a obok tego także podstawą cennego sposobu t. zw. znieczulania lędźwiowego według wskazówek Biera. Nakłucie lędźwiowe, stosowane początkowo głównie przez neurologów, i to w celach rozpoznawczych, zyskało sobie wkrótce prawo obywatelstwa z tych samych względów rozpoznawczych i u dermatologów, a to dzięki pracom Ravauta, poświęconym badaniom płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnych okresach kiły (1903 r.).

Dziwić to nie może, bo przecie zdawien dawna wiedziano o wpływie kiły na późniejsze i wczesne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, a każda nowa droga, umożliwiająca bliższe wniknięcie w tok sprawy chorobowej i rozwiązanie tylu do dziś jeszcze nierozstrzygniętych pytań na temat wpływu kiły na układ nerwowy, musiała zostać rychło wciągnięta w zakres początkowo badań naukowych, a wolna także w zakres oceny praktycznej. Przypuszczano, z mniejszą lub większą słusznością, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pozwoli nam wglądnąć bardziej w istotę schorzeń układu nerwowego, i że zmiany chorobowe płynu mózgowo-rdzeniowego będą czułym miernikiem schorzeń samego układu nerwowego. Wnioski, wyciągane z zachowania się odczynu Wassermanna we krwi, niewystarczające i zawodzące niejednokrotnie, o ile chodziło o układ nerwowy, a, co więcej, pewne braki we wnioskowaniu, opartem na klinicznem tylko doświadczeniu, miało dopełnić lub uzupełnić badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piśmiennictwo, dziś już bardzo obszerne i coraz więcej szczegółowe, dowodzi niestety, że rozliczne i w tak wielu kierunkach przedsiębrane badanie płynu mózgowo rdzeniowego, nie spełniło wielu żywionych nadziei, co więcej, dane statystyczne odnośnie do zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym w rozmaitych okresach kiły tak bardzo różnią się między sobą, poglądy: co uważać za zmianę patologiczną istotną a co za podrzędną, są u rozmaitych autorów tak odmienne, że sądu właściwego o znaczeniu badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla patologji i terapji kiły z samego piśmiennictwa bez spostrzeżeń własnych wyrobić sobie niemal nie można. To też głównym celem badań moich, których wyniki chcę przedstawić, była chęć przekonania się na własnym klinicznym, choćby szczupłym materjale, jak zachowuje się płyn mózgowo rdzeniowy u chorych we wczesnych okresach kiły jawnej. Zdaję sobie jasno sprawę z tego, że zakres przedsięwziętych badań jest w porównaniu do innych prac, nawet polskich, szczupły, tak ze względu na okresy kiły, jak ze względu na liczbę badanych przypadków. Zadowolnić się jednak musiałem tym skromnym materjałem z dwu odemnie niezależnych przyczyn. Mała liczba łóżek klinicznych pozwala pomieścić małą tylko liczbę chorych, a względy dydaktyczne zniewalają przyjmować głównie chorych ze zmianami klinicznemi czy to na skórze, czy błonach śluzowych. W materjale moim z powyżej wymienionych i innych, również odemnie niezależnych względów, przeważają chorzy z okresu kiły jawnej, wczesnej, nieleczonej i przeważnie z pierwszemi osutkami. Ale i ten materjał nie jest bezwartościowy, a jednolitość jego ma też pewne dodatnie strony. W materjale kiły drugorzędnej jawnej czas zakażenia nie przekraczał jednego roku, a u większości chorych wahał między 2 a 3 miesiącami.

Nakłucia lędźwiowe wykonywano u każdego chorego raz tylko i to bezpośrednio po przyjęciu do kliniki i przed rozpoczęciem leczenia, bo celem badania było wykrycie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym a nie ocenianie wpływu leczenia na te zmiany. Badanie miało służyć jedynie do wyrobienia sobie własnego zdania o tem, jak często i w jakim kierunku ulega zmianom płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach kiły jawnej, i to w koniecznej zależności od materjału, kiły jawnej wczesnej. Obok tego wykonywano nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego także w przypadkach z innych okresów kiły, zresztą nielicznych. Badano zachowanie się t. zw. „czterech odczynów“ tj. surowicę krwi co do odczynu Wassermanna, a płyn mózgowo-rdzeniowy co do odczynu Wassermanna, odczynu białkowo-globulinowego sposobem Pandy'ego i Nonne-Apelta i co do ilości ciałek białych (pleocytoza).

Nakłucie lędźwiowe wykonywano w ułożeniu na boku lewym przy jak największem wygięciu kręgosłupa przez zbliżenie głowy do kończyn dolnych, mocno zgiętych w stawach biodrowych i kolanowych. Jako wytycznej przy wkłuwaniu igły trzymano się linji Jacoby'ego, tj. linji poprowadzonej przez grzbiet i kręgi na wysokości szczytu talerza biodrowego. Wkłuwano igłę poniżej tej linji, a więc w czwartej przestrzeni międzykręgowej kręgów lędźwiowych. Tylko w 3 przypadkach nieznaczna domieszka krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym, świadcząca o naruszeniu naczynia krwionośnego, zniewoliła do powtórzenia zabiegu w przestrzeni międzykręgowej bezpośrednio wyżej położonej. W 3 przypadkach, po zupełnie prawidłowem wkłuciu w czwarty przestwór międzykręgowy, nie można było wydobyć płynu mózgowo-rdzeniowego *(punctio sicca)*, dopiero wkłucie w przestwór trzeci dało pożądany wynik. W jednym przypadku dopiero po zmianie pozycji chorego ze zwykle używanej leżącej w siedzącą płyn począł się wydobywać w dostatecznej ilości. Upuszczano każdorazowo 10—12 cm^3 płynu, kierując się głównie (ocenianą na oko) wysokością parcia. Przy wypływaniu płynu silniejszym strumieniem upuszczano płynu więcej, przy małem ciśnieniu mniej.

Wysokości ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego nie oznaczano, nie przywiązując do tego objawu, podobnie, jak większość autorów, żadnego znaczenia rozpoznawczego. Rost domaga się wprawdzie, aby przy nakłuciu lędźwiowem każdorazowo oznaczać ciśnienie manometrem i ostrzega, że spadek ciśnienia poniżej 100 mm grozi ciężkiemi następstwami, a nawet śmiercią, ale najwidoczniej sam tych przestróg nie bierze zbyt poważnie, skoro w zestawieniach jego przypadków figurują takie cyfry ciśnienia, jak 70, 60, 40, a nawet 30 mm. Mimo, że nieoznaczałem ciśnienia i upuszczałem za każdym razem wyżej podane ilości płynu, nie stwierdzałem, jak dotąd, poważniejszych zaburzeń w moich przypadkach. Jedynie w dwóch przypadkach, i to u kobiet, wystąpiły po nakłuciu lędźwiowem silne bóle głowy i wymioty, utrzymujące się przez dobę lub dwie doby. Nieznaczne bóle głowy były objawem dosyć częstym, ale bynajmniej nie stałym, przyczem niejednokrotnie występowały dopiero w kilka dni po zabiegach, gdy chorzy już nie leżeli i chodzili swobodnie. Większość chorych nie chciała pozostawać w łóżku w pozycji leżącej i bezwzględnym spokoju dłużej niż dobę.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego co do odczynu Wassermanna przeprowadzano (Prym Dr. Kostrzewski) w ilościach wzrastających: od 0,2 do 1 cm^3, inne badania sposobami powszechnie przyjętemi, w pracowni klinicznej. W odczynie Nonne-Apelta posługiwano się fazą I, odczytując wynik tak tego odczynu, jak i pokrewnego mu odczynu Pandy'ego po 3 minutach. Ciałka białe obliczano w ko-

morze Fuchsa-Rosenthala, przyjmując jako wartość graniczną pomiędzy płynem zdrowym a chorobowo zmienionym 5 ciałek w 1 mm^3 płynu. Granica ta nie jest zbyt niska, skoro Lewkowicz przyjmuje już 2 ciałka białe jako wartość graniczną.

Odczyny wyżej wymienione zbadano ogółem we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym 100 chorych. Jak już wspomniałem wyżej, największą liczbę przypadków stanowili chorzy z okresu kiły drugorzędnej jawnej, i to z osutką świeżą *(lues recens)*, bądź plamistą bądź też guzkową, po nich chorzy z osutką nawrotową *(recidivans)*, ale w każdym razie u chorych obu tych grup czas, jaki upłynął od zakażenia, nie przekraczał jednego roku. Aby nie rozdrabniać i tak skąpego materjału, włączyłem w zestawieniach moich tak chorych z osutką pierwszą, jakoteż z osutką nawrotową do jednej grupy, co było tembardziej uzasadnione, że w pierwszym roku po zakażeniu miesiące nie mogą odgrywać poważniejszej roli; można mówić o poważniejszych różnicach w ciągu lat.

Finger i Kyrle podnoszą, że zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym zaczynają się najczęściej w pierwszym roku po zakażeniu, rzadko w drugim, a niekiedy tylko w trzecim. Gdzieindziej znowu poleca Kyrle badać płyn mózgowo-rdzeniowy »nie w pierwszym ani w drugim roku, ale na końcu drugiego okresu kiły.« Nie wydaje mi się, aby ta zasada była słuszna, i ze względów naukowych i ze względów praktycznych. Można nie być zwolennikiem nakłucia lędźwiowego wogóle i nie przywiązywać wagi do zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, ale, jeśli się płyn mózgowo-rdzeniowy bada dla celów naukowych, dla oceny, kiedy pojawiają się w nim zmiany chorobowe i jakie mają, czy mogą mieć znaczenie, to jest chyba rzeczą pierwszorzędnej wagi wiedzieć, kiedy się te zmiany **rozpoczynają**. A **kiedy się rozpoczynają, jakie mają znaczenie**, mimo licznych prac w tym kierunku, pewności niezbitej niestety dotąd nie mamy. Dosyć porównać statystyki rozmaitych autorów i na ich podstawie wysnute poglądy, by dostrzedz, jak daleko jesteśmy od prawd pewnych i niewzruszalnych. Sądzę więc, że śledzenie za tem, kiedy w płynie mózgowo-rdzeniowym pojawiać się zaczynają zmiany patologiczne, powinno nas obowiązywać w każdym okresie kiły, i to więcej w początkach kiły, niż w okresach późniejszych. Obowiązuje nas ta zasada i ze względów praktycznych, zwłaszcza, jeżeli wierzymy lub chcemy wierzyć, że leczeniem naszem możemy wpłynąć dodatnio na zmiany chorobowe w płynie, czy w ośrodkowym układzie nerwowym (bo są to rzeczy różne), — obowiązuje dlatego, że nie chcemy przyjść z naszą pomocą leczniczą za późno. Stąd najcenniejsze są te statystyki, które posługują się zestawieniami wyników badań płynu mózgowo-rdzeniowego z rozmaitych okresów kiły, czy to odnośnie do zmian klinicznych na skórze dostrzegalnych, czy też odnośnie do czasu jaki upłynął od zakażenia. Wspomniałem ogólnie na wstępie, że statystyki te jednak są, jak dotąd, niezgodne, a wrócę jeszcze do ich zestawienia później.

Jeżeli chodzi o wskazanie bezwzględne, praktyczne, to powinnaby obowiązywać na razie zasada, że należy badać płyn mózgowo-rdzeniowy za każdym razem i koniecznie w tych przypadkach, w których istnieje choćby przypuszczenie schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, a to, jak wiemy obecnie, zdarzyć się może w każdym okresie kiły, niewyłączając nawet okresu pierwszego seronegatywnego. Inaczej, jeśli chodzi o zbieranie danych w celach naukowych, o przekonanie się, które to okresy kiły jawnej czy utajonej, przy takiem lub innem leczeniu, dają największą odsetkę płynów mózgowo-rdzeniowych chorobowo zmienionych i w jakim stopniu zmienionych. Tu każdy przypadek jest równie cenny, w każdym jest wskazanie do nakłucia dla celów naukowych, a może w przyszłości dopiero praktycznych. Dopiero takie masowe, pozornie bezkrytyczne badanie, płynów mózgowo-rdzeniowych pozwoli nam może w przyszłości ściśle określić wskazania. Tej też zasady trzymałem się przystępując do badań płynu mózgowo-rdzeniowego i wykonywałem nakłucia lędźwiowe u wszystkich chorych kiłowych, niestety nie w równej liczbie chorych w poszczególnych grupach, stąd też i wnioski mogą mieć nierówną i względną tylko wartość.

Materjał mój obejmuje:

Kiły pierwszorzędnej seronegatywnej 4 przypadki;

Kiły pierwszorzędnej seropozytywnej 11 przypadków;

Kiły wtórorzędnej, nie trwającej dłużej nad rok, z objawami na skórze, czy to świeżemi, czy nawrotowemi, 63 przypadków;

Kiły utajonej wtórorzędnej 3 przypadki;

Kiły trzeciorzędnej z objawami na skórze lub błonach śluzowych 14 przypadków;

Kiły wrodzonej 3 przypadki;

Kiły nerwów 2 przypadki.

Załączona tablica I. wskazuje, jak w poszczególnych okresach kiły zachowywał się płyn mózgowo-rdzeniowy pod względem wspomnianych wyżej odczynów.

Tablica I.

Okres kiły:	Ilość przyp.	O. W. we krwi +	O. W. we krwi −	Odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym: Pandy	Non. Ap.	Pleoc.	Wass. +	+ %
L. I. seroneg.	4	0	4	2 ślad	1	—	—	(40%?) 0%
L. I. seropos.	11	11	0	1+ 1 ślad	—	1	—	
L. II. manif.	63	62	1	3+ 6 ślad	12+ 8 ślad	11	2 1+	(41·2%?) 14·4%
L. II. latens	3	2	1	—	—	—	—	
L. III. manif.	14	12	2	1+ 1 ślad	1+ 1 ślad	—	1	(21·4%?) 14·2%
L. congen.	3	1	1	2	—	1	—	
L. nervosa	2	2	0	2	2	1	2	

Z 4 przypadków kiły pierwszorzędnej z ujemnym odczynem Wassermanna we krwi (*Lues I. seronegativa)* w 2 przypadkach stwierdziłem w płynie mózgowo-rdzeniowym jedynie odosobniony odczyn Pandy'ego, w jednym odosobnioną słabą pleocytozę (6 ciałek białych). W jednym z dwu pierwszych przypadków (odosobniony odczyn Pandy'ego) chodziło najprawdopodobniej o powtórne zakażenie.

Pierwsze zakażenie we wrześniu 1917 r. Od tego czasu aż po dzień 10. II. 1920 r. chory przebył 4 leczenia, w ciągu których zastosowano 35 wstrzykiwań neosalwarsanu w dawkach od 0,15—0,6 i 71 wstrzyknięć salicylanu rtęciowego po 0,1 na dawkę, a więc, jak widzimy, leczenie silne.

Odczyn Wassermanna, wykonywany od chwili ukończenia pierwszego leczenia, tj. od 18. XII. 1918 r. aż po dzień 27. XII. 1921 r., był stale ujemny. W ciągu tego czasu poddano krew

chorego 9-krotnie badaniu co do odczynu Wassermanna. W chwili przyjęcia chorego do kliniki i w dniu wykonania nakłucia lędźwiowego (20. IV. 1922 r.) odczyn Wassermanna, jak już wspomniałem, był również ujemny, a dopiero w ciągu leczenia dnia 3. V. przeszedł w fazę dodatnią, na krótki jednak przeciąg czasu, bo już 9. V. był zaledwie słabo zaznaczony.

Jeśli wspomniałem wyżej, że w przypadku tym chodziło **prawdopodobnie** o powtórne zakażenie, to dlatego, że stwierdzenie powtórnego zakażenia może mieć tylko wówczas wartość istotną i nie podlegać wątpliwości, jeśli chory pozostaje stale w spostrzeganiu tego samego lekarza, czego nie było w tym przypadku, gdyż chory przebył wszystkie przytoczone wyżej 4 leczenia w szpitalu wojskowym w Peszcie. Powtórne zakażenie przyjąć jednak można z pewnem prawdopodobieństwem ze względu na czas, jaki upłynął od pierwszego zakażenia, ze względu na stale ujemny odczyn Wassermanna w przeciągu lat trzech od ukończenia pierwszego leczenia i ze względu na samo leczenie bardzo sumienne, rozpoczęte według podania chorego w 14 dni po zakażeniu przy ujemnym odczynie Wassermanna. Pamiętać jednak należy, że mogłoby chodzić także o monorecydywę, o zmianę rzekomo pierwotną *(reerosio)* w miejscu dawnej zmiany pierwotnej, lub w jej najbliższem sąsiedztwie. W tym drugim wypadku należałoby przypadek zaliczyć do kiły wtórorzędnej nawrotowej.

W jednym przypadku tegoż okresu kiły *(lues primaria seronegativa)* w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdziłem, jak wspomniałem, równocześnie dwa odczyny pokrewne dodatnie, a mianowicie dodatni odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta. O ile w dwu pierwszych przypadkach słabo dodatniemu i odosobnionemu odczynowi Pandy'ego nie można przypisywać żadnego znaczenia, o tyle w tym zgodne wystąpienie dwu pokrewnych odczynów, a zwłaszcza odczynu Nonne-Apelta, mogłoby zwolenników bezwzględnej swoistości tego odczynu uprawniać do przypuszczenia, że jest tu płyn zmieniony chorobowo już bardzo wcześnie, bo jeszcze przed wystąpieniem dodatniego odczynu Wassermanna we krwi. Ocena zatem takiego przypadku jest i może być jedynie oceną podmiotową, a oparta jedynie na poglądach, z piśmiennictwa zaczerpniętych, nie daje nam bynajmniej pewności, że, idąc za poglądami tych lub innych autorów, oceniamy wynik badania słusznie. Wszakże dodatni odczyn Nonne-Apelta, zwłaszcza we wczesnej kile, i to odczyn odosobniony, ocenia cały szereg autorów sceptycznie, że wymienię tylko: Załozieckiego, Schönfelda, Herrenschneidra, Schmidta, Steina i innych. Schönfeld stwierdził w 10% przypadków dodatni odczyn Nonne-Apelta u osób zupełnie zdrowych, niekiłowych i bez śladów jakiegokolwiek organicznego schorzenia układu nerwowego. Z naszych autorów Leyberg na podstawie swoich badań potwierdza spostrzeżenia o nieswoistości tego odczynu i znajduje ten sam odsetek, bo 10%, dodatnich odczynów w badaniach kontrolnych u zdrowych. W takich przypadkach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może być tylko wskazówką do klinicznego zbadania układu nerwowego. Samo przez się nie dowodzi niczego i niczego nie przesądza. Jedynie własne doświadczenie, oparte na dużym materjale i poparte bardzo szczegółowem badaniem, dokonywanem za każdym razem wspólnie z neurologiem, pozwala na wnioski i przypuszczenia. I spytaćby się należało, czy nakłucie lędźwiowe powinno poprzedzać badanie neurologiczne, czy też odwrotnie. Jeśli chcemy w każdym mniej lub więcej zmienionym płynie mózgowo-rdzeniowym widzieć początki schorzenia, nie dającego się stwierdzić klinicznie, to naturalnie nakłucie lędźwiowe powinnoby mieć wartość pierwszorzędną a wskazaniem do niego byłby każdy przypadek kiły bez względu na jej okres. I może takie wskazanie obowiązuje teraz, ale chyba na razie dla statystyk, dla ustalenia wskazań bezwzględnych, dziś jeszcze niepewnych i chwiejnych.

Z 11 przypadków kiły pierwszorzędnej z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi *(Lues I. seropositiva)* w dwóch przypadkach stwierdziłem odosobniony słabo dodatni odczyn Pandy'ego i w jednym odosobnioną słabą pleocytozę (7 ciałek w 1 mm^3), a więc znów zmiany zbyt nieznaczne, by można im przypisać jakiekolwiek znaczenie i wysnuwać wnioski o zmianach chorobowych płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeli obie powyżej wymienione grupy złączymy w jedną, jako grupę kiły pierwszorzędnej bez względu na zachowanie się odczynu Wassermanna we krwi, to otrzymamy razem 15 przypadków tego okresu kiły. Zdaję sobie dokładnie sprawę z tego, że z tak małej liczby przypadków nie można obliczać odsetek, ale dla przykładu, jak zależnie od poglądu, statystyki muszą się wahać i to wahać w granicach wprost zdumiewających, pozwolę sobie wyciągnąć wnioski statystyczne.

Jeśli jakikolwiek odczyn dodatni w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach naszych z tego okresu kiły osądzać będziemy jako patologiczny, to na 15 przypadków znajdziemy 6 z płynem zmienionym, tj 40% płynów chorobowych w pierwszym, przedosutkowym okresie kiły! Odsetka wprost przerażająca. Jeżeli jednak pilnie rozważymy wartość każdego z odczynów napotkanych w naszym materjale, i nie każdemu równe będziemy przypisywać znaczenie, to odsetka wypadnie znacznie niższa i będzie więcej odpowiadała prawdzie. Wśród 15 badanych przypadków znaleziono wprawdzie w 6 zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, ale zmiany takie, które nie upoważniają do twierdzenia, że płyn mózgowo-rdzeniowy należy na tej podstawie uznać za chorobowo zmieniony. W 5 przypadkach wystąpiły odczyny odosobnione (4 odosobnione odczyny Pandy'ego, raz odosobniona pleocytoza), w jednym przypadku dwa odczyny obok siebie (Pandy Nonne-Apelt). Ani odosobnionemu odczynowi Pandy'ego, ani odosobnionej i tak niskiej pleocytozie nie można przypisać żadnego znaczenia. Wszakże pleocytozę znajdowano w płynie mózgowo-rdzeniowym, pobranym od chorych na wiewióra, na wrzód miękki, chorych na rozmaite choroby skórne, a Nonne zwraca uwagę, że powtarzane częściej nakłucia lędźwiowe same przez się wywołują dość znaczne zwiększenie się liczby ciałek białych. Również Schönfeld przestrzega przed wyciąganiem wniosków z samej pleocytozy. A zatem 5 wyżej wymienionych przypadków z odosobnionemi i nierozstrzygającemi odczynami muszą odpaść przy obliczaniu odsetek. Nie można też przypisywać poważniejszego znaczenia wystąpieniu równoczesnemu dwu pokrewnych sobie odczynów (Nonne-Apelt+Pandy) w przypadku czwartym tej grupy z powodów wyżej wymienionych tem bardziej, że odczyny te były słabo zaznaczone. W tem oświetleniu rozważane wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego tego okresu kiły (okres kiły wczesnej, przedosutkowy) sprawią że początkowa odsetka, oceniana pozornie na 40%, spada do zera (0%). I tem tylko można sobie tłómaczyć tak znaczne różnice w odsetkach, podawane przez rozmaitych autorów. Fuhs i Schallinger podaje w kile pierwszorzędnej z ujemnym odczynem Wassermanna we krwi *(lues I. seronegativa)* 27% płynów chorobowo zmienionych, Frühwald 21% w przypadkach własnych, 10·7% w przypadkach z piśmiennictwa zebranych. W przypadkach okresu przedwysypkowego z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi Fuchs i Schallinger znajdują 64% płynów chorobowo zmienionych, Altmann i Dreyfus 77%, Gennerich 34%, Fränkel 30%, Frühwald 9% we własnym materjale, 17·3% w materjale zebranym z piśmiennictwa, Kohrs ocenia płyny chorobowo zmienione na 14%, Leyberg na 7·8%, a wreszcie Gutmann i Rost na 0%.

Tak wielkie różnice w statystykach, i to w statystykach, dotyczących tego samego okresu kiły, muszą dziwić, a co ważniejsze budzić nieufność do ich istotnej wartości. I na pierwszy plan wysuwa się pytanie, czy różnice polegają na jakichś osobniczych właściwościach badanego materjału, czy też może na różnicach w poglądach poszczególnych autorów na to, co uważać w badanym płynie za odczyn chorobowy, a co brać z zastrzeżeniem, jako odczyn napotykany i u zdrowych. Przyjmowano nawet, że właściwości rasy, płeć, wiek osobników, sposób ich życia, leczenie, odżywianie itp mogą tu mieć pewne znaczenie. Nasuwało się i mnie przy badaniu własnego materjału niejednokrotnie pytanie, czy różnice wyników moich od wyników znanych z piśmiennictwa nie polegają na takich właściwościach osobniczych. To też statystyki naszych autorów mogą mieć w tym kie-

runku pewne wyjaśniające znaczenie, pewne tylko, bo różnice polegać mogą także i na spokojniejszej ocenie, na krytyczniejszych poglądach na wartość poszczególnych odczynów. Ma tu znaczenie i czas, który dużo uczy i wiele mylnych poglądów prostuje. D. n.

FRANCISZEK WALTER. Kraków.

Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych państwowego szpitala Św. Łazarza. Prymarjusz Doc. Dr. Walter.

Piśmiennictwo, dotyczące zachowania się płynów mózgowo-rdzeniowych w różnych okresach kiły, wzrosło już do rozmiarów bardzo obszernych. Statystyki mniej lub więcej obszerne a zapoczątkowane przez Ravauta, stwierdzają, że już we wczesnych okresach kiły, a nawet w okresie zmiany pierwotnej z ujemnym odczynem Wassermanna we krwi — mogą zachodzić zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Potwierdzają te spostrzeżenia szeregi doświadczeń nad kiłą u zwierząt, jak n. p. spostrzeżenia Uhlenhutha, Plauta i Mulzera, Steinera, Jacoba i wielu innych, dowodzące, że zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym są nieraz pierwszym i jedynym objawem kiły, doświadczalnie wywołanej u królików. Dla stwierdzenia tych nawet najmniejszych zmian chorobowych w płynach mózgowo-rdzeniowych wypracowano szereg sposobów badania, niejednokrotnie bardzo czułych, przez co nakłucie lędźwiowe zdobyło sobie pełne prawa w sposobach rozpoznawania. Nie brak jednak i głosów przeciwnych, uważających nakłucie lędźwiowe za zabieg zupełnie zbyteczny, i tak Krefting uważa ten sposób badania za odźwierciedlenie modnych zabiegów, twierdząc, że »nakłucie lędźwiowe szczególnie w Ameryce, wykonuje się jako nową gałąź przemysłu lekarskiego«.

Od dawna już nie ulega wątpliwości, że przebieg kiły jest do pewnego stopnia różny, zależnie od klimatu i położenia geograficznego, przypuszczaćby więc należało, że zachowanie się płynów mózgowo-rdzeniowych w przebiegu kiły tak wczesnej jak i późnej — u różnych narodów — może być różne. Już Schönfeld zwraca uwagę na teoretycznie możliwy wpływ rasy na zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, przytaczając spostrzeżenia Schacherla, który mógł stwierdzić, że płyn mózgowo-rdzeniowy w przebiegu kiły u Bośniaków zachowuje się prawidłowo. Ostatnio Glück zwraca uwagę na brak przypadków bielactwa skóry i wyłysienia swoistego w przebiegu kiły endemicznej w Bośni, jak również i brak schorzeń paznokci. Podnosi również brak objawów kiły nerwowej późnej, brak neurorecydyw po leczeniu salwarsanem. Rzadkość występowania kiły układu nerwowego ośrodkowego, oporność na działanie salwarsanu stwierdził również u Marokańczyków i Müller H. — Jako przyczynek do zachowania się płynów mózgowo-rdzeniowych u różnych ras postanowiłem opracować moje dane statystyczne z oddziału chorób wenerycznych państwowego szpitala w Krakowie.

Badania płynów przeprowadzałem w przypadkach kiły niejawnej, wczesnej i późnej, z równoczesnem badaniem klinicznem układu nerwowego, również i w przypadkach zmian kilakowych skóry i błon śluzowych, bielactwa skóry i wyłysienia swoistego i w przypadkach kiły wrodzonej; We wszystkich przypadkach leczenie było zupełnie niedostateczne, jedno lub dwurazowe, rzadziej więcej leczeń.

Nakłucie lędźwiowe wykonywano w położeniu leżącem bocznem, płyn odpuszczano kroplami w ilości 10 cm^3—12 cm^3. Objawy po nakłuciu (meningismus) spostrzegano w 11%. Ciśnienia nie mierzono, nie przywiązując do niego większej wagi, zwłaszcza, że zależy ono od warunków ubocznych, jak n. p. od ułożenia chorego. W odpuszczonym płynie badano ilość komórek w komorze Fuchsa i Rosenthala, przyjmując jako granicę prawidłowej ilości komórek 10 w 1 mm^3. Ilość komórek większą ponad 10 uważaliśmy za pleozytozę słabo zwiększoną (11—20—25 komórek); 26—30—50 komórek ocenialiśmy jako pleozytozę średnio zwiększoną, a ponad 50 — jako wybitnie zwiększoną. Ilości komórek podawane przez różne szkoły, jako granica chorobowego zwiększenia się komórek, są różne. Szkoła francuska przyjmuje jako granicę jedną komórkę, szkoła krakowska, Lewkowicz —2, Futs — 5 komórek, Gennerich 6—9.

Z odczynów chemicznych posługiwano się przy badaniu globulin odczynem Nonnego-Apelta-Schumma (faza I) w modyfikacji Ross-Jonesa, rozróżniając wybitne zmętnienie, opalescencję i słabą opalescencję. Z innych odczynów na globuliny wykonywano odczyn Pandyego z kwasem karbolowymi Weichbrodta z sublimatem. Samego odczynu Pandyego lub Weichbrodta bez śladu innych odczynów nie uważaliśmy za objaw chorobowy, mogą się one bowiem znachodzić i w płynach chorobowo niezmienionych (Schönfeld). Natomiast odczynowi Nonnego-Apelta przypisywaliśmy duże znaczenie; sprawą sporną może być tylko jego znaczenie w razie lekkiego zmętnienia. Takiemu zjawisku bez istnienia równorzędnego innych odczynów dodatnich (zgodnie z Schönfeldem) nie przypisywałem większego znaczenia. Prócz tego badano i albuminy sposobem Guillain-Parauta.

Każdy płyn mózgowo-rdzeniowy badano na odczyn z żywicą będźwinową, według sposobu wprowadzonego przez Guillaine'a, Laroche'a i Lechelle'a[1]). Odmiana uproszczona tego odczynu *(réaction simplifiée)*, bardzo prosta i łatwa, oddawała nam znaczne usługi. Autorowie przypisywali swemu odczynowi duże znaczenie, stwierdzając go obok innych dodatnich odczynów, zwłaszcza obok odczynu Wassermanna. Dodatni wynik tego odczynu wskazuje na cierpienie kiłowe układu nerwowego ośrodkowego, inne bowiem schorzenia o różnem tle nie powodują tego odczynu. Na podstawie wyników moich badań, z których zamierzam zdać sprawę na innem miejscu, zaznaczyć muszę, że odczyn ten jest swoisty i w zmianach organicznych kiłowych ośrodkowego układu nerwowego prawie zawsze wypada dodatnio, jednak niejednokrotnie nie idzie w parze z innemi odczynami, a zwłaszcza z odczynem Wassermanna, tak, że zastąpić w zupełności odczynu Wassermanna nie może, wykonany jednak obok innych odczynów może je doskonale uzupełniać.

Odczyn Wassermanna w dużej ilości przypadków wykonano w pracowni serologicznej oddziału zakaźnego [2]) zawsze sposobem miareczkowania sposobem Hauptmanna i Hößlego, prócz tego w znacznej części przypadków wykonano i odczyn Sachsa Georgiego.

Poszukiwania za nowemi odczynami dowodzą, że obecne jeszcze nas nie zadowalniają w zupełności. Odczyny globulinowe w większej części przypadków wypadają zgodnie, spotykana jednak czasami różność wyników dowodzi, że prawdopodobnie nie zawsze jedne i te same ciała wywołują te odczyny. Samej pleocytozy, zwłaszcza mniejszego stopnia nie należy uważać za objaw niekorzystny, poniekąd nawet uważana bywa za objaw korzystny, zwłaszcza kiedy pojawia się we wczesnych okresach kiły; w późniejszych okresach może pojawiać się jako wyraz pozostałości poprzedniego podrażnienia opon. Leyberg jednak sądzi, że już samą pleocytozę, występującą we wczesnych okresach kiły, uważać należy za objaw chorobowy, i za wskazówkę do energicznego leczenia, wyprzedzać bowiem może późniejsze poważne schorzenie organiczne układu nerwowego. Pojawianie się odosobnionego odczynu Wassermanna jest już zjawiskiem często spostrzeganem, i nie pozostaje zawsze, jak dawniej przypuszczano, w łączności z pojawianiem się białka w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W skład 180 przypadków, w których wykonano nakłucie lędźwiowe, wchodzą przeważnie przypadki kiły bezobjawowej, począwszy od drugiego roku po zakażeniu, i przypadki zmian kilakowych skóry i błon śluzowych. Wyniki badań płynów oznaczałem jako dodatnie, słabo-dodatnie i ujemne. Za wynik dodatni uważałem odczyn Wassermanna dodatni (aż do 1 ccm), odczyn Sachsa i Georgiego, odczyn z żywicą będźwinową dodatnie, lub wszystkie inne odczyny zgodnie silnie

[1]) Presse médicale 1921. N. 78.

[2]) Prymarjuszowi Doc. Dr. I. Kostrzewskiemu składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

dodatnie; za słabo dodatni: pleocytozę średnio silnie dodatnią i inne odczyny słabo dodatnie (łącznie z odczynem Nonnego). W większej części przypadków chorzy przebyli leczenie przeciwkiłowe, jednak bardzo niewystarczające, ograniczające się przeważnie do jednego lub dwóch leczeń (rzadziej więcej) i to składających się mniej więcej z 10 wstrzyknięć śródmięśniowych salicylanu rtęci (10%) lub 30—40 wcierań szaruchy, i około 1.5—2.0 gr. neosalwarsanu.

Kiła bezobjawowa.

Przypadki kiły bezobjawowej (utajonej) podzieliłem na trzy grupy, zależnie od czasu, jaki upłynął od zakażenia.

Pierwsza grupa A. obejmuje przypadki kiły bezobjawowej w drugim roku po zakażeniu.

Grupa A przypadków 34.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	2	1	15
	nieleczone	3	1	2
ujemny	leczone	3	1	6
	nieleczone	-		

Na 34 przypadków kiły bezobjawowej w drugim roku po zakażeniu mieliśmy 11 dodatnich płynów mózgowo-rdzeniowych t. j. 32%. Na 28 przypadków leczonych w 7 przypadkach płyn był chorobowo zmieniony t. j. w 24%, a na 6 przypadków nieleczonych, w 4 przypadkach spostrzegać się dały odczyny chorobowe t. j. w 66%. Przypadków z odczynem Wassermanna ujemnym we krwi było 10, w tem 4 ze zmianami w płynie t. j. 40%, a 24 z odczynem W. we krwi dodatnim, i 7 ze zmianami w płynie t. j. 29%.

Poszczególne odczyny chorobowe w płynach przedstawiały się następująco: samą pleocytozę stwierdzono w jednym przypadku, odosobniony odczyn globulinowy w 2-ch; odczyn z żywicą będźwinową w 1-dnym, pleocytozę łącznie z globulinami w 3-ch, pleocytozę, globuliny i odczyn W. w 3-ch, globuliny i odczyn Wassermanna w 1-dnym. W tym okresie, który uważać można za okres nawracających wysypek, pleocytoza pojawia się już w łączności z innemi odczynami, jak również pojawiać się może i dodatni odczyn Wassermanna. Potwierdzają to badania innych autorów, jak np. Lenartowicza, który spostrzegał nawet odosobniony odczyn W. we wczesnych okresach kiły jawnej.

Grupa B. Przypadków 38.

Grupa ta obejmuje przypadki kiły bezobjawowej od 3 do 5 roku po zakażeniu i to tylko przypadki leczone.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	4	2	17
	nieleczone	—	—	—
ujemny	leczone	2	5	8
	nieleczone	—	—	—

Na 38 przypadków było 13 ze zmianami w płynie tj. 34%. — Na 15 przypadków z odczynem Wassermanna we krwi ujemnym było 7 dodatnich 46%, a na 23 z odczynem W. dodatnim, 9 dodatnich tj. 26%. I w tej grupie daje się zauważyć znaczniejsza odsetka płynów chorobowo zmienionych przy ujemnym odczynie W. we krwi.

Odczyn globulinowy odosobniony wystąpił w jednym przypadku, sam odczyn W. w 2-ch przypadkach, odczyn z żywicą będźwinową również w 2. Pleocytoza i globuliny dały zgodne wyniki dodatnie w 3-ch przypadkach, a w łączności z odczynem W. w 4-ch.

Grupa C. Przypadków 24.

Grupa ta obejmuje przypadki, od 6-ego roku po zakażeniu.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	4	2	10
	nieleczone	—	—	1
ujemny	leczone	1	—	6
	nieleczone	—	—	—

We wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego, chorzy przechodzili, tak jak w poprzednich grupach, leczenie niedostateczne. Płynów dodatnich było 29%, przy odczynie W. we krwi ujemnym 13%, a przy odczynie W. dodatnim 23%.

Z odczynów chorobowych w płynie, w jednym tylko przypadku pojawił się odosobniony odczyn globulinowy, w trzech globuliny i pleocytoza, w trzech globuliny, pleocytoza i odczyn W. dodatni.

Równocześnie u chorych tych wykonywano i badanie kliniczne układu nerwowego [3]). Objawy nerwowe klinicznie spostrzegalne podzieliliśmy na dwie grupy: na zmiany daleko posunięte (objawy kiły nerwowej późnej) i zmiany mniej wybitnie zaznaczone, do których zaliczaliśmy: nierówność źrenic i ich zniekształcenie, upośledzenie lub zniesienie oddziaływania na światło, różnice w odruchach, zniesienie, osłabienie lub ich wzmożenie, skurcze kloniczne, zaburzenia w czuciu, objaw Babińskiego i t. d.

W grupie pierwszej A. stwierdzono tylko w trzech przypadkach częściowe zmiany nerwowe i to w jednym przypadku leczonym (2 leczenia mieszane) z odczynem W. we krwi dodatnim i dodatnim płynem mózg.-rdzen., w jednym przypadku nieleczonym również z odczynem W. i płynem mózgowo-rdzeniowym dodatnim i w jednym przypadku z odczynem W. i płynem ujemnym.

W grupie B. spostrzegano 5 przypadków z objawami nerwowemi miernego stopnia, w czterech przypadkach odczyn W. we krwi był ujemny, natomiast płyn mózgowo-rdzeniowy w jednym przypadku (1-dno leczenie mieszane) był ujemny, w jednym (2 leczenia) ujemny, i w jednym (3 leczenia) dodatni; ostatni przypadek dotyczący chorego w 5. roku po zakażeniu, leczonego jednorazowo i okazującego objawy taboparalysis, zasługuje na przytoczenie.

L. pr. 1923 22. Przed 4 laty leczony 8 wstrzyknięciami salicylanu rtęci z powodu zmiany pierwotnej na członku. Obecnie: Odczyn W. we krwi wybitnie dodatni; płyn mózgowo-rdzeniowy: pleocytoza 64, Nonne-Apelt +++, Pandy +++, Weichbrodt +++, odczyn z żywicą będźwinową ++++. Odczyn W. ++++. Odczyn Sachsa +. Rozpoznanie neurologiczne: Taboparalysis.

W grupie C., ilość przypadków z objawami nerwowemi jest znaczniejsza (10). W pięciu przypadkach dały się stwierdzić objawy zmian metakiłowych, rozpoczynających się lub już

[3]) Badaniami nerwowemi zajęli się z wielką uprzejmością kol. Prym. Doc. Dr. Borowiecki, Prym. Dr. Artwiński i Dr. Gottliebowa, za co pozwalam sobie złożyć im serdeczne podziękowanie.

rozpoczętych, i to: jeden przypadek porażenia postępującego (odczyn W. we krwi i płyn mózg.-rdzen. wybitnie dodatnie), dwa przypadki wiądu rdzenia (płyn mózgowo-rdzeniowy w obu przypadkach dodatni, natomiast odczyn W. we krwi w jednym przypadku ujemny, a w drugim dodatni). W przypadkach tych chorzy przebyli tylko jedno leczenie rtęciowe, czas jaki upłynął od zakażenia, wynosił 20, 6, i 7 lat. W pozostałych dwu przypadkach wiądu rdzenia, (płyn mózgowo-rdz. i odczyn W. we krwi dodatnie) chorzy przebyli leczenie swoiste mieszane, pierwszy 4. leczenia, drugi 5 leczeń; czas, jaki upłynął od zakażenia wynosił 6 i 7 lat. W pięciu dalszych przypadkach z grupy C. stwierdzono częściowe tylko objawy nerwowe i to w 2-ch przypadkach leczonych samą rtęcią (w jednym z płynem mózgowo-rdzeniowym i odczynem W. we krwi ujemnemi, w drugim z odczynem W. we krwi dodatnim, a płynem ujemnym), w trzecim przypadku, po 2-ch leczeniach mieszanych, z odczynem W. we krwi dodatnim i płynem chorobowo zmienionym, w czwartym po 4 leczeniach mieszanych, z płynem i odczynem W. we krwi dodatnim, i w ostatnim 5-tym, po 5-ciu leczeniach mieszanych, z płynem i odczynem W. we krwi dodatnim.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych w okresach kiły bezobjawowej wczesnej (2—5 rok po zakażeniu) mogą z biegiem lat częściowo ustąpić (34% a 29%). Słuszne więc są zapatrywania autorów, że dodatnie zmiany w płynach (bez objawów ze strony układu nerwowego), we wczesnych okresach kiły jawnej i bezobjawowej nie mają znaczenia bezwzględnie niekorzystnego dla rokowania.

Zmiany w późniejszych okresach kiły bezobjawowej okazują wielką odporność na leczenie i na następową zmianę w kierunku korzystnym. Połowa przypadków kiły bezobjawowej, badanych przez Kyrlego, miała zmieniony chorobowo płyn mózgowo-rdzeniowy, mimo poprzedniego leczenia. Należałoby przypuszczać, że zmiany te albo pozostały jako wyraz przebytych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, albo są zapowiedzią dalszych zmian. Kyrle, który badał pewną część swoich przypadków po upływie trzech lat, nie zauważył późniejszego pogorszenia się zmian w płynie. I te zmiany chorobowe w płynie nie są również objawem dla chorego bezwzględnie niekorzystnym.

Niejasno przedstawia się sprawa wpływu niedostatecznego leczenia na powstawanie zmian chorobowych w płynie. Według Gennericha leczenie takie może sprowokować zmiany chorobowe na oponach. Na naszych danych statystycznych zjawisko to nie da się zauważyć, odsetki nasze nie są bowiem wcale większe od liczb podawanych przez innych autorów, mimo, że we wszystkich przypadkach chorzy rozpoczęli leczenie w późnych stosunkowo okresach kiły wczesnej, i to leczenie najzupełniej niewystarczające. Zmiany w płynach mogą samorzutnie wystąpić, jak również i bez leczenia mogą ustąpić, a nieraz mimo bardzo energicznego leczenia utrzymywać się będą stale. Niedostateczne leczenie naszych chorych we wczesnych okresach kiły nie tylko nie wywarło wybitnego wpływu prowokacyjnego na zmiany chorobowe w płynie, ale zmiany takie, jeżeli występowały, to z biegiem lat znikały i płyn wracał do stanu prawidłowego.

Dotychczasowe spostrzeżenia nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego, w okresie kiły bezobjawowej nie zdołały nam wyjaśnić wielu zagadek, zwłaszcza przyczyn powstawania kiły późnej układu nerwowego. Sprawa powstawania i ustępowania zmian w płynach mózgowo-rdzeniowych zależy bez wątpienia od współdziałania sił obronnych ustroju. Bliżej wejrzeć w tę sprawę starano się przez spostrzeżenia nad zachowaniem się próby luetynowej. Dodatni wynik tej próby dowodziłby istnienia sił obronnych ustroju, i przy ujemnym płynie mózgowo-rdzeniowym wykluczałby, według Fleischmanna, schorzenie układu nerwowego, natomiast wynik ujemny, przy ujemn. odczynie W. we krwi, a dodatnim płynie mózgowo-rdzeniowym, byłby zjawiskiem prognostycznie niekorzystnem. Ta sprawa istnienia i działania sił obronnych ustroju wymaga dalszych wyjaśnień; w każdym razie muszą one istnieć i brać czynny udział w leczeniu a nawet w samowyleczeniu kiły, niejednokrotnie bowiem spotykamy przypadki, w których mimo bardzo słabego leczenia nie dostrzega się po dziesiątkach lat najmniejszych objawów istniejącej kiły. Statystyki późnych zmian kiłowych, a przedewszystkiem kiły układu nerwowego, wykazują w stosunku do ilości przypadków zupełnie niewystarczająco leczonych odsetki tak niskie (zaledwie 10% liczyć możemy przypadków, które przebyły wystarczające leczenie), że mimowoli musimy przyjąć istnienie tych zagadkowych jeszcze obronnych sił ustroju.

Na moich danych statystycznych nie można również wykazać dodatniego wpływu wysypek przebytych na powstanie zmian chorobowych w płynach mózgowo-rdzeniowych. Na 11 przypadków dodatnich płynów mózgowo-rdzeniowych w grupie A. w 5 przypadkach dało się stwierdzić istnienie wysypek kiłowych, a na 23 płynów ujemnych w 8 przypadkach istniały poprzednio zmiany drugorzędne w postaci wysypek. W grupie B. na 13 przypadków dodatnich płynów mózgowo-rdzeniowych w 4 dało się stwierdzić zmiany drugorzędne, a na 25 przypadków z płynami ujemnemi istniały one tylko w 10 przypadkach. W grupie C. na 7 dodatnich płynów zmiany drugorzędne dało się stwierdzić w 4 przypadkach, a na 17 z ujemnym płynem w 9 przypadkach.

Zmiany nerwowe klinicznie dostrzegalne nie zawsze odpowiadają zmianom w płynie mózgowo-rdzeniowym; spotykamy je także przy ujemnym płynie. Znamienne jest zwiększenie się ilości przypadków z objawami nerwowemi przy płynach mózgowo-rdzeniowych chorobowo zmienionych w kile bezobjawowej późnej (Grupa C.). Trudno jest ocenić znaczenie tych zjawisk. Płyn mózgowo-rdzeniowy może powoli powracać do stanu prawidłowego mimo utrzymywania się dalszego objawów nerwowych, pozostają więc one jako wyraz przebytego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Odwrotnie, liczyć się musimy i ze zjawiskiem istnienia zmian w układzie ośrodkowym mimo zupełnie ujemnego płynu mózgowo-rdzeniowego. Według Rosta, schorzenie ośrodkowego układu nerwowego nie musi prowadzić do zmian na oponach, zwłaszcza przy ograniczonych i nieznacznych ogniskach. Znaczenie więc istnienia zmian nerwowych przy ujemnym płynie może być bardzo trudne do rozstrzygnięcia. Trudno ocenić, czy sprawa postępuje czy ustępuje — i te przypadki wymagają dokładnych dalszych spostrzeżeń. Kierować się będziemy i okresem choroby, w którym dany osobnik się znajduje. Ostrożnie natomiast należy oceniać przypadki, w których przy nieznacznych objawach nerwowych dadzą się stwierdzić zmiany chorobowe w płynie, mogą one bowiem dowodzić istnienia swoistego schorzenia układu ośrodkowego. (Dok. nast.)

Doc. Mściwój SEMERAU-SIEMIANOWSKI, adjunkt kliniki
Dr. Janina MISIEWICZ, asystentka kliniki. Warszawa.

Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym.

Doniesienie IV. W sprawie zależności zaburzeń w miesiączkowaniu od odchyleń w krzepliwości krwi.

Z II. Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik: Prof. Dr. K. Rzętkowski).

Powszechnie wiadomo, że wśród przyczyn, które pociągają za sobą odchylenia od prawidłowego miesiączkowania w kierunku nadmiernego i nieregularnego krwawienia, zaburzenia w układzie krwiotwórczym grają odsetkowo dość znaczną rolę. Dotyczy to przedewszystkiem, prawie w równej mierze, niedokrwistości wtórnej (np. krwotocznej) i złośliwej, w mniejszym stopniu także błednicy. Podobnie ma się rzecz w typowej krwawiączce i opisywanej w Niemczech pod nazwą »trombopenji« (Frank), we Francji pod nazwą »hemogonji« (P. E. Weil) odmianie skazy krwotocznej, choć, jak wynika z nadzwyczaj sumiennego zestawienia prof. Schickele'go w Strassburgu, poglądy ze względu na rzadkość tych stanów chorobowych nie są jeszcze ostatecznie ustalone. Natomiast mało stosunkowo wiemy o przyczynowym związku krwotoków z pewnemi przesunięciami w składzie krwi, które klinicznie niczem wyraźnie nie zaznaczają swego istnienia i dopiero przez subtelniejsze badania zostają ujawnione.

Przypadki takie, w swej głębszej istocie naogół nierozpoznane, zdarzają się prawdopodobnie w wieku dojrzewania i w pierwszych latach po „uformowaniu" częściej, niżby się na pierwszy rzut oka mogło zdawać, u ludzi napozór zupełnie zdrowych. Z własnego doświadczenia jeden z nas (S.-S.), może np. przytoczyć spostrzeżenie doskonale rozwiniętej i zupełnie nie anemicznej osoby, którą od wielu lat obserwuje, a u której w rok po prawidłowo w 15-tym roku życia rozpoczętym perjodzie wystąpiły okresowe, nadzwyczaj obfite krwotoki maciczne w związku z miesiączkowaniem. Krwotoki te trwały przez mniej więcej 2 lata, później w nieco mniejszym stopniu, i ustały całkowicie dopiero po zamążpójściu. Wobec braku objawów, któreby wskazywały ściśle zachorzenie miejscowe, krwawienie maciczne składa się w takich przypadkach przeważnie na karb zaburzeń w równowadze hormonalnej, wpływów nerwowych lub też ogólno-konstytucyjnych czynników. Tak też między innemi skłonną jest pojmować, o ile to wynika z urzędowego streszczenia, dwa swoje spostrzeżenia z ciężkiemi krwotokami macicznemi u dziewcząt w 14-tym, wzgl. 17-tym roku życia kol. Mikiewicz-Hajdukiewiczowa z Jarosławia. Dla wytłómaczenia spostrzeganych przez siebie zaburzeń w miesiączkowaniu autorka przytacza pogląd Kermauner'a, który daje się streścić w ten sposób, że przy istniejącym niedorozwoju narządu rozrodczego perjod, wywołany stosownym bodźcem hormonalnym czy nerwowym, nie może być w zwykłym czasie zatrzymany skutkiem niedomogi mięśnia macicy.

Opisane poniżej spostrzeżenie, w którem pierwotnie wszelkie próby wyjaśnienia ciężkiego okresowego krwawienia macicznego zawodziły zupełnie, dowodzi, że uciekanie się do tego rodzaju słusznych może, ale nie dowiedzionych, koncepcyj tak długo nie jest bezwzględnie konieczne, póki się danego przypadku hematologicznie wszechstronnie nie zbada. Wtedy także, jak i tutaj, znajdzie się niekiedy więcej skuteczny i bardziej fizjologiczny sposób leczenia, niż stosowanie czysto objawowe, skrobania macicy, względnie sztuczne pobudzenie jej mięśnia do żywszego skurczu zapomocą zastrzykiwań przetworów sporyszowych.

Spostrzeżenie nasze dotyczy 22 letniej panienki, studentki, która już 1½ roku była w opiece lekarskiej jednego z nas (S.-S.). Ojciec chorej zmarł na roponercze na tle kamicy nerkowej, matka jej, uporczywa »artretyczka«, przechodziła kilkakrotnie w związku z perjodami, niezwiązane z jakiemiś ustrojowemi zmianami macicy, ciężkie krwiotoki, które wymagały specjalnych zabiegów. Krwiotoki te, z których jeden był bardzo ciężki, spowodowały dość znaczną niedokrwistość. Poronień matka nie miała, a ciąży przechodziła dwie. Owocem tych ciąży są dwie córki, z których starsza, urodzona w 8-ym miesiącu, jest nieco wątła, lecz naogół zdrowa, w szczególności zaś nie okazuje żadnych skłonności do krwawień.

Nasza chora sama chorowała w 7-ym roku życia na ospę wietrzną, w 11-ym na płonicę. W 14-ym rozpoczęły się perjody nieobfite, niebolesne, występujące co 28 dni. W 16-ym roku życia jednak jeden z prawidłowo rozpoczętych perjodów przeciągnął się do 14 dni, poczem przez cały następny rok perjody trwały po dwa tygodnie z przerwami miesięcznemi. Od tego czasu, aż do roku 1922, chora miewała okresy (od 1—1½ roku) normalnych 3—4 dniowych perjodów, z przerwami 28-dniowemi, to znów przez kilka miesięcy lub rok bywały obfite krwawienia uporczywe, trwające często przez 2 miesiące, które to krwawienia tak osłabiały chorą, że przebywać musiała w łóżku. Zażywanie »secacorniny« i innych środków hamujących krwawienie pozostało bez skutku. W roku 1915, po dwumiesięcznem krwawieniu i różnorodnem leczeniu farmakologicznem, zastosowano skrobanie macicy, przekonawszy się uprzednio przez badanie ginekologiczne o braku wszelkich cech zachorzenia narządów rodnych. Po skrobaniu krwawienie powoli ustało i przez następne 1½ roku chora miewała perjody normalne. Później jednak krwotoki się wznowiły, tak że w roku 1918 dokonano powtórnie skrobania, które miesiączkowanie uregulowało na przeciąg mniej więcej pół roku.

Wciąż powtarzające się krwawienia nasunęły jednemu z lekarzy podejrzenie, czy nie ma tu znaczenie dziedziczne obciążenie kiłą. Wobec zaznaczonego niewyraźnie, choć bardzo słabo dodatnio (++), odczynu Wassermanna zastosowano leczenie swoiste przedewszystkiem zapomocą zastrzyknięć neosalwarsanu. Po tem leczeniu nastąpił znów spokój, jednak nie dłużej, niż po zastosowaniu innych zabiegów. Kiedy przy końcu 1920 r. perjod znowu począł się przedłużać, spróbowano ponownie leczenia przeciwkiłowego w postaci zastrzyknięć rtęciowych, wszakże ze skutkiem niepomyślnym, dopiero później w związku z kilku zastrzyknięciami neosalwarsanu, krwiotoki maciczne powoli ustały. Ponownie wykonana próba Wassermanna wypadła tym razem zupełnie ujemnie (tak samo zresztą u matki i u starszej siostry), również w jesieni 1921 r. przy względnie krótkim nawrocie krwawienia, które minęło samo przez się.

W kwietniu 1922 r. w związku z przejściami nerwowemi pojawiły się nowe krwawienia, zapoczątkowane dość normalnie występującym perjodem. Kierując się wskazówkami wynikającemi z wywiadów i opierając się na podanej przez chorą możliwości polepszenia po neosalwarsanie, jeden z nas (S.-S), który miał chorą od roku w stałej opiece z powodu pewnych ogólnych dolegliwości (osłabienie nerwowe i dolegliwości na tle niedokrwistości, bóle głowy itp.), zastosował ponownie leczenie neosalwarsanem, po którym, mimo pięciokrotnych zastrzyknięć, nie nastąpiła żadna wyraźna poprawa. Podawanie doustne wielkich dawek żelatyny i peptonu Witte wywołało tylko krótkotrwałą i przelotną poprawę. Wobec trwającego krwotoku i wzmagającego się osłabienia sprowadzono chorą do II. Kliniki dla uzupełnienia badania.

Stan jej przedmiotowy przedstawiał się wtedy (11.V 1922), jak następuje: Osoba dobrze zbudowana i odżywiona Skóra szaro-żółto-blada, dość ciepła, spojówki miernie ukrwione. Nie stwierdza się żadnych wybitniejszych objawów ogólnego zwyrodnienia. Żadnych objawów chorobowych prócz nieco powiększonych gruczołów na szyji i prawdopodobnie we wnękach. Płuca, serce zdrowe. Tętno około 82 na minutę, miarowe, dobrze wypełnione. Wątroba i śledziona są nie powiększone. W moczu nic nieprawidłowego. Odruchy nieco żywe, pobudliwość naczynioruchowa.

Badanie krwi i aparatu krwiotwórczego wykazało: Hemoglobiny 65% (Sahli), czerw. ciałek 4,700.000, wskaźnik barwny 0,7. Białych ciałek 3.200, z tego 56% obojętnochłonnych, 26% limfocytów, 12% kwasochłonnych, 4% przejściowych, 2% zasadochłonnych. Płytek Bizozzero (obliczonych sposobem Fonio) 165.000 w mm. sz.

Białka w surowicy (refraktorycznie) 8.17%; cholesteryny w surowicy (Grigaut) 2.36‰, bilirubiny w surowicy (Hijmans van den Bergh) bardzo nieznaczne ilości, reakcja bezpośrednia ujemna. Badanie na ilość trombiny (»Fibrinferment«) w surowicy określonej sposobem Wohlgemutha*) wykazało, że surowica chorej już przy rozcieńczeniu 1:80 nie była zdolną wywołać zupełnego skrzepnięcia, podczas gdy surowice dwóch innych zdrowych ludzi krzepły jeszcze jako tako przy rozcieńczeniu 1/200 (por. tabl.).

TABLICA 1.

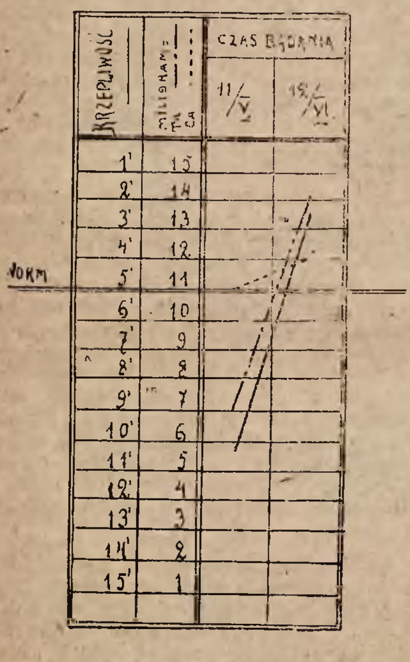
Rodzaj surowicy	Stopień rozcieńczenia surowic										Kontrola
	1/10	1/20	1/40	1/60	1/80	1/100	1/120	1/150	1/200	1/400	
Surowica chorej	+++	+++	+++	+++	++	∓	—	—	—	—	—
Surowica zdrowego	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
Surowica zdrowej	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—

Określenie ilości trombiny sposobem Wohlgemuth'a. Trzema krzyżykami oznaczono zupełne skrzepnięcie, jednym krzyżykiem ślad tworzenia się włóknika.

*) Sposób ten polega na tem, że do jednakowych ilości 8-krotnie rozcieńczonego osocza magnezjowego krwi króliczej dodaje się badaną surowicę w rozmaitych rozcieńczeniach. Im więcej badana surowica zawiera trombiny, w tem większem rozcieńczeniu zdolna jest powodować krzepnięcie osocza króliczego.

Badanie ilości trombiny sposobem West'a**), obliczonej na mg. $CaCl_2$, daje 7 mg. w 100 ccm. Soli wapniowych tą samą metodą obliczonych stwierdza się 11 mg w 100 ccm surowicy (por. ryc. Nr. 1).

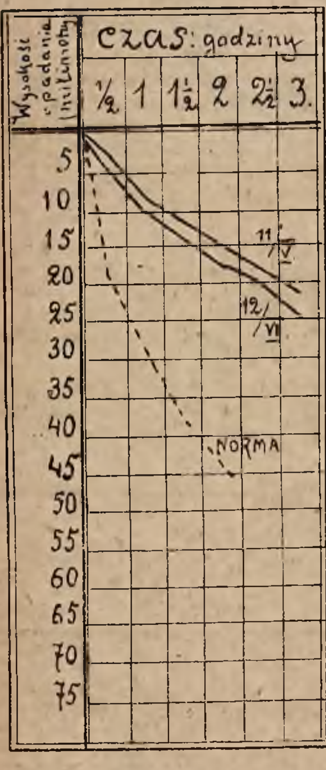
Krzepliwość całkowitej krwi (badana aparatem Czubalskiego) zmniejszona; czas krzepnięcia wynosi 10'10". Czas krwawienia („*temps du saignement*") z ukłutego palca (metoda Duke'a) wynosi 2'0". Próba nakłucia („*Stichprobe*" Koch'a) wypada ujemnie. Oddzielanie skrzepu („*retractilité du caillot*") względnie dobre. Objaw opaskowy („*Endothelsymptom*" Stephan'a, objaw Rumpel-Leede'go) wypada słabo dodatnio (2 małe wybroczynki).



Ryc. 1.
Zachowanie się krzepliwości oraz zawartości trombiny i soli wapniowych przed (11/V) i po (12/VI) naświetlanie śledziony.

Odporność przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej wybitnie wzmożona: $H_1 = 20$, $H_2 = 10$, H_3 = woda destylowana. Opadanie krwinek w cytrynianie wybitnie zwolnione: po 3 godzinach = 2,3 cm (por. ryc. Nr. 2). Aglutynacja własnych czerwonych krążków ujemna; natomiast surowica zdrowych ludzi (badano w tym kierunku 4 surowice) zawsze szybko zlepiała krwinki chorej w duże grudki. Przeciwnie zaś surowica chorej nie zlepiała krwinek zdrowych, ani surowice zdrowe nie zlepiały krwinek zdrowych.

Wobec tak wyraźnego upośledzenia krzepliwości skutkiem niedostatecznej ilości odpowiedniego zaczynu (trombiny) trzeba było coś na jego wzmożenie się we krwi zrobić; ze względów zewnętrznych bowiem wszelkie próby leczenia miejscowego (skrobanie, tamponada) musiały być uważane jako ostateczności, na które chora chciała się zgodzić tylko w razie nagłej potrzeby. Kiedy zatem dalsze środki stosowane zwykle w celu zatrzymania krwawień (zastrzyki podskórne 10% peptonu, zastrzyki dożylne 10% soli kuchennej, żelatyny) zawiodły, postanowiliśmy, wzorem całego szeregu autorów niemieckich a także i francuskich, przeprowadzać naświetlania śledziony. Naświetlania te wykonano w pracowni rentgenologicznej pod kierownictwem p. dr. Br. Pułjanowskiego, przyczem wprowadzono w 4 posiedzeniach, cedząc miękkie promienie 3-milimetrowym filtrem aluminjowym, 60 x, po 15 x na każde z 4 pól śledziony.



Ryc. 2.
Zachowanie się opadania krwinek czerwonych przed (11/V) i po (12/VI) naświetlania śledziony w stosunku do normy.

**) Sposób West'a (podany w Journal of the Amer. med. Assoc. tom 78/14, 1922) używa mianowanego zawsze uprzednio osocza cytrynianowego krwi baraniej. Chwila krzepnięcia osocza pod wpływem zwykłej i unieczynnionej surowicy krwi, podlegającej badaniu, w porównaniu z chwilą krzepnięcia osocza cytrynianowego krwi baraniej, do którego w wzrastających ilościach dodaje się ściśle mianowanego roztworu soli wapniowych, wskazuje zawartość soli wapniowych i trombiny (t j ostatniej wyrażonej w mg. Ca Cl_2). Czas krzepnięcia unieczynnionej surowicy odpowiada zawartości li tylko soli wapniowych, czas krzepnięcia zwykłej surowicy zawartości soli wapniowych + trombiny.

Skutek tego zabiegu okazał się bardzo zadawalającym: w niespełna 7 dni po pierwszem posiedzeniu krwawienie, które się do tego czasu, choć w średnich rozmiarach, utrzymywało i skutkiem stopniowej anemizacji, przejawiającej się zawrotami głowy i ogólnem osłabieniem, rozdrażnieniem, brakiem apetytu, itp., chorej bardzo dokuczało, znacznie się uspokoiło, a po dalszych 2—3 dniach zupełnie ustało. W 2 tygodnie potem zdołaliśmy chorą namówić do ponownego badania w tych samych, co poprzednim razem warunkach.

Wynik badania (12. VI. 1922) przedstawiał się tym razem następująco: Wygląd chorej blady, zbiedzony, oczy nieco zapadnięte. Zresztą stan ten sam, co przy pierwszych oględzinach.

Analiza krwi ujawnia: Hemoglobiny: 64%, czerwonych ciałek: 3,520.000, wskaźnik barwny: 0,99, ilość białych ciałek 5800, z tego 60% obojętnochłonnych, 34 limfocytów, 1% kwasochłonnych. Płytek Bizozzera 192.000 w mm. sz.

Białka w surowicy (refraktometrycznie): 8.70%; cholesteryny w surowicy (Grigaut) 1,29%; bilirubiny w surowicy (Hijmans van den Bergh) nieznaczne ilości, reakcja bezpośrednia i pośrednia ujemna. Badania na trombinę sposobem Wohlgemuth'a z powodu popsucia się surowic królikczej niewykonano. Określenie trombiny sposobem West'a wykazuje ilości, odpowiadające 14 mg. $CaCl_2$ w 100 ccm surowicy, soli wapniowych 12 mg. (por. ryc. Nr. 1).

Krzepliwość całkowitej krwi wyraźnie wzmożona, czas krzepnięcia wynosi 2'50". Czas krwawienia (Duke) wynosi 1'40". Próba ukłucia (Koch) ujemna. Oddzielanie się skrzepu dobre. Objaw opaskowy ujemny.

Odporność przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej prawidłowa: $H_1 = 42$, $H_2 = 36$, $H_3 = 32$. Opadanie krwinek w cytrynjanie znacznie zwolnione, po 3 godzinach 2.5 cm (por. ryc. Nr. 2). Aglutynacja krwinek chorej przez surowice zdrowych (badano 5 surowic w tym kierunku) nie występuje. Również brak auto- i izoaglutynacji.

Tak więc po naświetlaniu śledziony równocześnie z ustaniem krwiotoku macicznego zmieniły się pewne właściwości krwi: mianowicie ilość trombiny wzmogła się dwukrotnie, krzepliwość zaś wzrosła prawie w czwórnasób. Niestety stan poprawy nie trwał bardzo długo, częściowo prawdopodobnie wskutek wzmożenia się pobudzeń ogólno-nerwowych i naczyniowych, związanego z wstąpieniem przez naszą chorą w stan narzeczeństwa. Od tego czasu krwawienie, zawsze w związku z perjodem, pojawiło się jeszcze 2 razy, trwając tygodnie całe jak dotąd; wszakże za każdym razem, mimo że inne środki zawodziły, ustawało po naświetlaniu.

Jeżeli teraz zebrany materjał poddamy szczegółowej analizie z punktu widzenia klinicznego i patogenetycznego, to narzuca się nam najpierw pytanie, z jakim typem zachorzenia mamy do czynienia w tym przypadku krwawienia macicznego. Jakieś cierpienie miejscowe macicy, spowodowane czy to przewlekłem zapaleniem miąższu, czy nieżytem śluzówki, czy też zajęciem przez mięśniak lub inny nowotwór, można wyłączyć względnie łatwo na podstawie badania ginekologicznego. Jaką rolę ma tu abiotrofja ustrojowa lub czynnościowa narządów płciowych, trudno osądzić; wprawdzie wyraźniejszy niedorozwój tych części nie dał się rzekomo stwierdzić, jednakże skłonność matki do ciężkich krwotoków macicznych oraz pewne ułomności i odchylenia płciowe, związane z zaznaczającą się degeneracją cielesną całego szeregu członków bardzo zresztą uzdolnionej i inteligentnej rodziny, zdają się świadczyć o możliwości istnienia u naszej chorej niezupełnej równowagi funkcjonalnej w sferze płciowej. Innych zaburzeń w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem nie mieliśmy powodu przypuszczać. Za to pod względem nerwowym, szczególnie naczynioruchowym, notować należy tak u naszej chorej, jak i u jej krewnych, pewne zboczenia od normalnego stanu, przejawiające się w zimnych kończynach, skłonności do drętwienia, łatwości czerwienienia i blednięcia itp.

Powyższe nieprawidłowości nie wystarczają naturalnie do wytłómaczenia zachorzenia i mogą tylko być ujęte jako czynniki dodatkowe. Jako właściwe przyczyny krwawienia wchodzą jedynie w rachubę pewne zmiany dotyczące aparatu krwiotwórczego. Erytroblastyczna czynność tego układu w szpiku kostnym nie wydaje się wyraźniej uszkodzoną, gdyż wtedy, jak krwiotok się rozpoczynał, ilość czerwonych krążków w mm. sz. była zupełnie prawidłowa. Nie można tego powie-

dzieć o naładowaniu tych krwinek hemoglobiną, gdyż wskaźnik barwny przy tej normalnej ilości wynosił 0·7, tak jak w stanach blednicowych. Leukoblastyczny składnik szpiku kostnego również nie działa tak sprawnie, jak erytroblastyczny, gdyż liczba białych ciałek wykazuje wyraźnie obniżenie, przy nienaruszonym zresztą, z wyjątkiem ciałek kwasochłonnych, wzorze leukocytowym. Co do układu nabłonkowego, to szpikowe jego części przedstawiają się widocznie dosyć zdrowo, skoro ilość płytek w mm. sz. przekracza 150.000, podczas gdy obwodowe części, dotyczące naczyń włoskowatych kończyn, ze względu na dodatni odczyn opaskowy, nazwany przez Stephan'a »objawem nabłonkowym«, uległy prawdopodobnie jakimś przeistoczeniom chorobliwym.

Najważniejsze jednakowoż i najcięższe odchylenia stwierdzono nie w części komórkowej, lecz w płynnej cieczy krwi W pierwszej linji dało się zauważyć pod względem zaczynu regulującego krzepliwość, t. zw. trombiny, która nietylko względnie sposobem Wohlgemuth'a przez porównanie z innemi normalnemi (w stosunku 1|80 : 1|200), lecz także sposobem West'a absolutnie (7 mg. $CaVl_2$, zamiast normalnych 10—12 mg) okazała się wyraźnie zmniejszona. To samo dotyczyło i substancji włóknikorodnej, t. zw. fibrynogenu, który, sądząc z bardzo powolnego opadania krwinek krwi chorej w stosunku do opadania przeciętnych krwinek normalnych po 2 godzinach (2 : 7), musiał się znajdować w surowicy w zmniejszonej ilości; od czasu bowiem, jak w roku 1896. Biernacki stwierdził w surowicy chorego na zapalenie płuc, bogatej w fibrynogen, przyśpieszone opadanie krwinek, zawartości tej substancji w surowicy przypisuje się główną rolę w tem zjawisku. Wobec tego, że ilość soli wapniowych w surowicy nie wykazuje żadnego zmniejszenia, różnica zaś między chwilą krzepnięcia w zetknięciu z sokami tkanek („okres krwawienia" 2' zamiast 3—4') i poza niemi (krzepliwość w aparacie Czubalskiego 10'10" zamiast 5—6') jest bardzo silna, gdyż stoi w stosunku 1 : 5, zamiast mniej więcej 1 : 2, należy przypuścić, że tkanki badanych kończyn zawierają nadmiar substancyj uczynniających działanie trombiny. Wynik ujemny, t. zw. próby Kocha, tj. brak krwiotocznej obwódki w miejscu ukłucia po 24 godzinach, przemawia w tym samym kierunku.

Mamy tu zatem do czynienia z poronną postacią sporadycznej, okresowej i umiejscowionej krwawiączki ze zmniejszoną ilością trombiny, a raczej jej substancji macierzystej »trombogenu«, oraz prawdopodobnie i zmniejszoną ilością fibrynogenu we krwi. Okoliczność, że krwiotoki w naszem spostrzeżeniu występowały tylko w macicy a nie gdzieindziej (np. w stawach, w nosie nerkach, jelitach, skórze), bylibyśmy skłonni tłómaczyć tem, że narząd ten, narażony na fizjologiczne, hormonalnie zapoczątkowane krwawienie miesiączkowania przy ustaniu tej hormonalnej podniety, która spowodowała przekrwienie błony śluzowej, nie rozporządza dostateczną ilością przetworów tkankowych, które w innem miejscu wyrównują słabe działanie trombiny. Innemi słowy zachodzi tam zapewne wyługowanie z trombokinazy, gdyż wzmożenie ilości antytrombiny we krwi nie wydaje się prawdopodobne i pociągnęłoby zaburzenia w innych narządach. Wiemy zaś z prac O. Fellnera oraz Biedl'a i Adler'a, że wyciągi macicy zawierają zwykle dużo trombokinazy, gdyż dożylne ich wprowadzenie pociąga za sobą wytwarzanie się licznych skrzepów i natychmiastową śmierć badanego zwierzęcia. Pozatem wchodzą tu zapewne w grę wspomniane uprzednio czynniki w postaci nierównowagi naczyniowej i hypogenitalizmu, czy to w związku z jakiemś torbielowatem zwyrodnieniem jajnika (Veit i Kaja, Anna Pötzl), czy też poprostu z czynnościowym jego niedorozwojem (Pankow, Georges Schickele, Adachi).

Od zwykłego obrazu krwawiączki odbiega obecność nieco zmniejszonej absolutnie liczby płytek, która w stanach hemofilicznych jest raczej wzmożona, oraz słabo dodatni objaw Rumpel-Leede'go; oba te objawy towarzyszą prawie wyłącznie pewnym zachorzeniom z grupy skazy krwotocznej, przedewszystkiem t. zw. trombopenji Frank'a. Stwierdzenie ich w niniejszym przypadku dowodzi, że układ nabłonkowy nie jest nietknięty. Do tych dwóch zjawisk znamiennych dla trombopenji dołączyćby można i aglutynację krwinek chorej przez surowice zdrowych, będącą tutaj wyrazem wrażliwości czerwonych ciałek na środowisko, zawierające więcej trombiny i włóknikowej substancji, a także i wolniejszego opadania krwinek, jedno i drugie spotykaliśmy bowiem w zupełnie pewnych i typowych przypadkach tego zachorzenia, które niebawem będą opisane. Nie potrafimy natomiast odpowiedzieć, czemu przypisywać wzmożenie się cholesteryny w surowicy i będące z tem w związku bardzo znaczne wzmożenie odporności krwinek na hypotoniczne roztwory soli kuchennej.

Bardzo zajmujący, jako szczegół, rzucający pewne światło na mechanizm powstawania krwawiączki, a także ważny dla leczenia tych stanów, tak często niestety utrudnionego, jest fakt, że po naświetlaniu śledziony wszystkie prawie odchylenia w właściwościach krwi i narządów krwiotwórczych zostały wyrównane. A więc skrócił się bardzo wybitnie, bo czterokrotnie, czas krzepnięcia (z 10'10" na 2'50"), równocześnie zaś wzmogła się w dwójnasób, dochodząc do liczb więcej niż prawidłowych, ilość trombiny (z 7 na 14 mg wapnia). Niezależnie od tego ilość płytek wzrosła (z 165.000 na 192.000), a objaw opaskowy stał się ujemny. We wzorze leukocytowym bardzo silny odsetek komórek kwasochłonnych (12%), tak często spotykany w krwawiączce, spadł poniżej normy. Ze swej strony czerwone krwinki, których ilość skutkiem długotrwałych krwawień nieco się zmniejszyła, wraz z powrotem cholesteryny w surowicy do zwykłych liczb, poczęły wykazywać normalne zachowanie się pod względem odporności na roztwory hypotoniczne. Wreszcie i aglutynacja czerwonych krążków przez obce surowice, poprzednio tak wybitnie dodatnia, mimo badania na większym nieco materjale, przestała występować. Pozostały niezmienione jedynie krótki czas krwawienia i zwolnione opadanie krwinek w roztworze cytrynianu. Klinicznie temu wszystkiemu towarzyszyło zatrzymanie się krwotoku macicznego i wybitna poprawa samopoczucia.

Wynik taki, choć w dalszym ciągu ze względów zewnętrznych ściślejszemi metodami niebadany, przy nawrocie zachorzenia, jeszcze dwukrotnie się powtórzył, tj. za każdym razem, po bezowocnych staraniach innego rodzaju, krwotok ustawał dopiero po naświetlaniu śledziony. Wobec tego trudno tu mówić o przypadkowym zbiegu okoliczności, tem mniej, że już szereg innych autorów zabieg ten zastosował z tym samym skutkiem. Te właśnie już kilkakrotnie w piśmiennictwie znajdujące się pochwalne wzmianki skłoniły nas do próby wspomnianej. Teoretyczne podstawy takiego leczenia krwawień zawdzięczamy przedewszystkiem Stephan'owi, który w szeregu badań stwierdził, że promienie rentgenowskie w dozie powodującej podrażnienie śledziony powodują wzmożoną koncentrację trombiny w surowicy. Zjawisko to jest jakoby w związku z pobudzeniem komórek nabłonkowo-siateczkowych w śledzionie, które, jego zdaniem, stanowi centralny narząd zawiadujący krzepliwością. Opisuje on też przypadki krwawień, leczonych w ten sposób, między innemi przypadek krwotoku pooperacyjnego, wyleczonego naświetlaniem śledziony. Według zdania Marty Giraud, Gastona Giraud i L Parès'a natomiast wchodziłby tutaj w grę jako przyczyna wzmożonej krzepliwości pewnego rodzaju wstrząs koloidowy *(crise hémoclasique)*, wywołany dostaniem się do krwiobiegu substancji białkowych uwolnionych z tkanki śledzionowej pod wpływem naświetlania. Dalsze przyczynki do tej sprawy podali K. Full, Gragert, Kaznelson, Jurasz, P. E. Weil, Bocage i Coste oraz fiński badacz Harry Elving. Szczególnie ten ostatni w bardzo sumiennej pracy nad środkami hemostatycznemi badał działanie naświetlania śledziony, które w większości przypadków po upływie około 4 godzin przyśpieszało krzepnięcie krwi przeciętnie o 67%. Wszakże zabieg ten mniej wyraźnie działał jako środek leczniczy w istniejącym już krwotoku, niż jako sposób zapobiegający krwawieniu. Przypadek nasz dowodzi, że metoda ta, której wartość praktyczną rozpoczęliśmy badać wespół z p. Dr. Pułjanowskim, w pewnych warunkach oddaje wcale dobre usługi.

Streszczając nasze wywody stwierdzamy, co następuje:

1. Niniejsza rozprawka zajmuje się przypadkiem krwiotoku macicznego, który, wobec braku jakichkolwiek widoczniejszych zaburzeń we krwi, przy zwykłem klinicznem badaniu zaliczonoby do spraw związanych z miejscowemi zmianami ustrojowemi względnie czynnościowemi w danym narządzie. Wydaje się prawdopodobne, że pewną część spostrzeżeń tego rodzaju, opisanych w piśmiennictwie, mylnie zaliczono do zachorzeń o ściślejszem podłożu ginekologicznem.

2. Jako przyczynę zachorzenia rozpoznano przy badaniu szczegółowem zwolnioną krzepliwość, spowodowaną zmniejszoną do połowy ilością trombiny a prawdopodobnie i zmniejszoną ilością substancji włóknikorodnej. Pozatem i czynność nabłonków naczyniowych wykazuje pewne upośledzenie.

3. Czynnik, usposabiający w tym przypadku do krwawień macicznych w braku krwawień w innych narządach, stanowi przypuszczalnie zubożenie tej tkanki w zwykłą zawartość trombokinazy. W tym sensie pewien hypogenitalizm, tak jak i nierównowaga naczyniowa, odgrywa tutaj bliżej niedającą się określić rolę usposabiającą.

4. Należy zatem ten przypadek uważać za poronną, sporadyczną i umiejscowioną krwawiączkę, co nie może pozostać bez wpływu na rokowanie i na leczenie.

5. Przy leczeniu okazało się, po wyczerpaniu całego szeregu innych zwykłych środków farmakologicznych, nader skuteczne naświetlanie śledziony. Po jego zastosowaniu stwierdzono raz bardzo wyraźne skrócenie krzepliwości w związku z silnem wzmożeniem się trombiny we krwi.

Piśmiennictwo.

P. E. Weil, Bocage i Coste, Journ. de physiol. et de pathol. gén.. T. 20, Nr. 3, 1922. — G. Schickele, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh., T. 15. 1917. — Fr. West. Journ. of. the Americ. med. Assoc. T. 78, Nr. 14. 1922. — Biernacki. Gaz. Lekarska, 1896, Nr. 36 i 37. str. 962 i 996. — Jurasz. Zentralbl. für Chir., 1920, str. 824. — A. Biedl. Innere Sekretion, Urban und Schwarzenberg, 1916, T. 2. Stephan. M.med. Woch. 1920, Nr. 11; Berl. klin. Wochenschr. 1920 str. 549. — O. Full. Med. Klinik, 1920, Tom 18, Nr. 2.— Gragert. Zentralbl. f. Gynaekol. 1921. Nr. 43. — Elving Harry, Finska läkarisällskapets handlingar, tom 63 11/12, 551-557. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. tom XXII, zeszyt 8. str. 344, 1922).). Marta Giraud, Gaston Giraud i L. Parès. Presse Méd. 1922. Nr. 82.

L. HIRSCHFELD i J. SEYDEL. Warszawa.

W sprawie artykułu D-ra Krokiewicza: O rzekomych odmianach duru brzusznego

w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 4—5.

W artykule autora, opisującym para C w Krakowie, wkradło się nieporozumienie, które musimy sprostować. Autor podaje, że zarazek ten wykryli Uhlenhut i Huebener. Otóż rzeczywiście autorzy ci znaleźli u świń i u ludzi w 1908 roku szczepy, zachowujące się bakterjologicznie, jak paratyfus B, serologicznie jednak odmienne, i nazwali ten szczep para C. Zarazek ten nie ma jednak nic wspólnego z para-tyfusem C, będącym w ręku autora. Paratyfus C był wyhodowany po raz pierwszy przez jednego z nas na Bałkanach w 1916 r. i opisany w prasie angielskiej w 1918 r. (Lancet I. 1919, Nr. 296). Kilka miesięcy później pojawiła się praca Mac Adama z Mezopotamji (Lancet 1919, II. Nr. 189). Autorzy, którzy wyhodowali swoje szczepy niezależnie, zaproponowali nazwę Para C, ujmując definicję etjologicznie, a nie bakterjologicznie, t. z. chcąc dać nazwę paratyfusu tylko takim szczepom, które wywołują objawy durowe lub paradurowe. W pracy naszej w Przeglądzie Epidemjologicznym stwierdziliśmy tożsamość szczepów para β Neukirch, Weila i Saal'a z para C naszym i mogliśmy w ten sposób na mocy prac, wykonanych w obozie państw sojuszniczych i centralnych, nakreślić dokładnie epidemjologję zachorzeń, wywołanych tym szczepem.

W piśmiennictwie zagranicznem dyskutują możliwość tożsamości szczepów para β z para C. Na mocy prac naszych sprawa ta jest rozstrzygnięta. Dla przyczyn od nas niezależnych nie mogliśmy uwzględnić para C Uhlenhuta. Na zasadzie prac angielskich i niemieckich, które przytaczamy w pracy naszej w »Przeglądzie Epidemjologicznym«, nie ulega jednak wątpliwości, że ma się tu do czynienia z typami odmiennemi.

Z zagadnień ekonomji lekarskiej.

ANTONI CIESZYŃSKI. Lwów.

Czy i jak należy przeciwdziałać nadmiernemu przyrostowi lekarzy w Polsce *).

Od dostatecznej ilości lekarzy w państwie zależy zdrowotność obywateli państwa, obniżenie śmiertelności, zwiększenie produktywności robotnika i urzędnika. Od ilości rąk pracujących zależy dobrobyt kraju. Z tegoż punktu widzenia popiera państwo kasy chorych, instytucje sanitarne, dba o rozwój sztuki lekarskiej.

Im większy dobrobyt w kraju, im lepsze warunki komunikacji, tem większe zapotrzebowanie lekarzy. Tem się tłumaczy, że zapotrzebowanie lekarzy na zachodzie, gdzie lepsze są warunki pod temi względami, jest większe, aniżeli u nas w Polsce. Dlatego nie można przenieść statystycznych danych co do zapotrzebowania sił lekarskich z krajów zachodnich bezpośrednio do naszego kraju, w którym dobrobyt ludności jest mniejszy a warunki komunikacyjne są jeszcze bardzo niedostateczne. Chłop polski na wsi wzywa na ogół lekarza tylko wówczas, gdy zachodzi przypadek chirurgiczny, ciężki połóg, lub tylko dlatego, by lekarz stwierdził, czy zachodzi potrzeba zrobienia testamentu. Jest to zresztą objawem charakterystycznym dla narodów, zajmujących się przeważnie rolnictwem.

W tablicy 1. podaję zawody ludności i stosunek lekarzy w Polsce, a poniżej w innych państwach; wynika z tego zestawienia, że z wymienionych państw europejskich jedynie Bułgarja posiada większą ilość ludności zajętej w roli; w zachodnich zaś państwach europejskich przeważa znacznie przemysł, a co za tem idzie koncentracja ludności w większych środowiskach; tam też spotykamy większą ilość lekarzy. Podkreślić należy przytem, że Anglja, Niemcy i Austrja cierpią już obecnie na nadmiar lekarzy. Lekarza głodomora, który nie może kupić sobie zarzutki i dla ochrony przed zimnem podkłada sobie pod ubranie jako doskonałą izolację stare gazety, przedstawił już Bernard Shaw w swojej satyrze; w Niemczech już około 1908 r. przestrzegano przed studjum lekar-

Tablica 1.

A. Zawody ludności						B. Lekarzy		
Obszary	Rok spisu	Na 100 ludności zajętych w				Na tysięcy mieszk.		
		leśn. roln.	przem. górn.	handl. komunikacji	inn. zaw.	1 lek.	1 lek. dent.	Rok. spisu
Dz. rosyjs.	1897	68	11	7	13	5.3	19.4	1921
Dz. pruska	1907	46	31	9	14	5.5	73.5	1921
Dz. austr.	1910	69	13	10	8	5.4	55.3	1921
Polska		65	14	8	13	5.4	27.5	1921
Dla porówn. w krajach innych								
Anglja	1911	8	58	11	20	1.0	7.9	1922
Niemcy	1907	35	40	13	12	2.0 1.5	18.0 11.4	1912 1922
St. Zjedn.	1910	35	32	17	15			
Francja	1911	41	29	17	14			
Austrja	1910	57	24	9	11	1.9		1913
Bułgarja	1905	83	7	4	7			

Handel: komunikacja = 1:1

*) Wykład, wygłoszony na Walnem Zgromadzeniu Tow. lek. lwowskiego w dniu 29. XII. 1922 r.

skiem, a wcześniej jeszcze w Austrji, n. p. we Wiedniu w osobnym wykładzie wstępnym o hodogetyce, wykazując, że zawód lekarski nie może zapewnić bytu lekarzowi. Od tego czasu stosunki lekarzy nie polepszyły się n. p. w Niemczech, gdzie dalsza produkcja na wydziałach lekarskich 23 uniwersytetów niemieckich wzrastała ciągle [1]), a zatrzymana została jedynie przez wojnę. Po zawarciu pokoju, nastąpił znowu napływ niemieckiej młodzieży na studja lekarskie.

W miastach i miasteczkach wpływa na zapotrzebowanie lekarza przeważnie dobrobyt mieszkańców. Dlatego też potrzeba lekarzy w obecnych czasach powojennych — w których zarobki przeważnej ilości mieszkańców, z wyjątkiem kupców i rzemieślników, są znacznie niższe — obniżyła się; wielu lekarzy, mających praktykę doskonałą przed wojną, dzisiaj tylko zaledwie zarabia na skromne utrzymanie.

Dochód lekarzy bowiem powstaje — jak wiadomo — z otrzymanego honorarjum od chorych, rekrutujących się z różnych warstw społecznych. Nie każda warstwa społeczna korzysta w równej mierze z pomocy lekarskiej; najwięcej korzystają wolne zawody i urzędnicy, najmniej rolnicy, chociaż przy znacznie zwiększonym dobrobycie ludności wiejskiej wzrasta także potrzeba lekarzy. Dochód jednak wskutek tego lekarzy nie zwiększa się znacznie, gdyż warstwy te niechętnie płacą i przychodzą do lekarza nieraz z kwotą nie wynoszącą ani jednej trzeciej części honorarjum; w miastach uniwersyteckich korzystają jak najszerzej z bezpłatnej pomocy lekarskiej, udając się do szpitali, klinik i ambulatorjów uniwersyteckich. Tablica 2. podaje nam stosunek opłacanego honorarjum lekarskiego przez różne warstwy społeczne.

Tablica 2.

Stosunek honorarjum lekarskiego, opłacanego przez warstwy społeczne.

na 100 ludności jest		Tworzy % dochodu rocz. lekarsk.	Przypada na 1 lekarza osób	
			w r. 1922	w r. 1926
26	w kasach chorych (przemysł, handel)	10%	1.404	884
65	rolników	10%	3.500	2210
5	urzędników państw.	40%	270	170
4	w wolnych zawodach	40%	216	136
100		100 % dochodu	5.400 mieszk.	3.400 mieszk.

Jeżeli więc tylko dziewięciu mieszkańców na 100 ludności należy do warstw społecznych, których honorarja stanowią 80% dochodu lekarza, to każda redukcja tejże ilości dotkliwie się daje we znaki lekarzowi. Tymczasem podczas wojny spadł dobrobyt inteligencji, wolnych zawodów i urzędników do 40%, a nawet 18% zarobku przedwojennego, biorąc przytem pod uwagę nie stosunek różnic walutowych, ale tylko stosunek siły kupna pieniądza polskiego. Już to samo spowodowało redukcję ilości chorych z tych warstw społecznych do przeszło połowy w stosunku do ilości przedwojennej. Wynikły stąd niedobór budżetowy został tylko częściowo wyrównany przez częstsze korzystanie z pomocy lekarskiej przez t. zw. paskarzy i dorobkiewiczów. Jednakże straty lekarzy wzrosły znacznie wskutek opóźnień we wypłacaniu honorarjów lekarskich nawet przez najwyższe warstwy społeczeństwa, płacące je przez niedbalstwo dopiero po kilku miesiącach, gdy waluta doznała znacznego spadku wartości. Rubrykę strat powiększają umyślnie późno płacone honorarja przez spekulantów walutowych. W końcu największą rubrykę stanowią zniżki, udzielane niezamożnej inteligencji, urzędnikom i ich rodzinom, szczególnie w tych przypadkach, w których lekarz ma podczas leczenia wkłady w materjałach, jak n. p. lekarz dentysta.

Jeżeli n. p. u przeciętnego lekarza dentysty dochód netto wynosi 50% z uzyskanego honorarjum (według stosunku, przyjętego przez władze podatkowe), chory zaś otrzymuje zniżkę 20% i wyższą, wtedy dochód rzeczywisty lekarza dentysty z całego honorarjum wynosi tylko 30% lub nawet mniej.

Jak już wspomniałem, dochody lekarzy w okresie powojennym zmalały znacznie i to w r. 1922 do 26,4% wartości walutowej przedwojennej. (Tablica 3).

Tablica 3. [2]).

Miesięczny zarobek lekarza		w dolarach	wynosi w stosunku do r. 1914
w r. 1914	wynosił 320 mk. złotych =	80	tj. 100%
w r. 1922	(listopad) 500.000 mkp. =	33	» 26,4%
w r. 1926	wynosić będzie 320.000 mkp. = » (walutą z d. 15. XI. 22)	28	» 22,4%
w r. 1931	» 240.000 mkp. = (wal. z d. 15. XI. 22)	16	» 12,8%

W roku 1926. obniżą się dochody lekarskie do 22.4%, a w r. 1931. do 12.8% dochodu przedwojennego, przeliczonego na stałą walutę: ilość bowiem lekarzy wzrośnie, skoro obecni studenci medycyny opuszczą po ukończeniu studjów uniwersytety.

Wprawdzie w stosunku spadku marki polskiej do dolara nie wzrosły jeszcze ceny wszystkich artykułów, szczególnie żywnościowych, na które połowę dochodu ze swego zarobku lekarz obracać musi, reszta artykułów utrzymała się jednak w cenie przedwojennej, 1/6 zaś kosztuje nawet drożej w przeliczeniu dolarowem, aniżeli przed wojną. Taylor obliczył, że siła kupna dochodów ludności w krajach z nizką walutą zmalała naogół w stosunku 40—60%, w krajach zaś o wysokiej walucie wzrosła do 120%.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę stosunki lekarzy w Polsce, przypuścić należy, że siła kupna ich dochodów zmalała obecnie conajmniej do 35% przed wojną, a do r. 1931 zmaleje do 15%.

Cios nowy zadają dochodom lekarskim nowe ustawy, zmierzające do rozszerzenia działalności Kas chorych, obejmujących już dzisiaj robotników i pomocników wolnych zawodów, ludność rolną a nawet i funkcjonarjuszy państwowych. Nowe ustawy, idące w duchu socjalno-demokratycznym, starają się uzyskać jak najtańszą pomoc lekarską.

Ubezpieczonych w kasach chorych było w roku 1921 30. IV. [3]).

obowiązkowo	960.600
dobrowolnie	300
członków rodzin	547.800
t j.	1.508.700

ludzi czyli 19% ludności kraju. W opiece lekarskiej jest przeważnie także młodzież szkolna.

[1]) Niemieckie Wydziały lekarskie wszystkich uniwersytetów liczyły:
w r. 1913. 14.000 słuch. med.
w r. 1920. (półrocze letnie) 18.753 » »
w r. 1921. (półrocze letnie) 15.870 »

Z r. 1920 na r. 1921 zmniejszyła się jednak ilość studentów medycyny o 2883 studentów wskutek ponownie wszczętej agitacji, ostrzegającej przed studjum lekarskiem.

*) Münch. med. Woch. 1913; 390 (Arming) w ostatnim 5-cio leciu (1908—1913) zwiększyła się o 50%.

**) Zahnärztliche Rundschau str. 139 — 1922/9.

[2]) W tablicy 3. zestawiłem przeciętny zarobek lekarza przed wojną i obecnie oraz obliczyłem go na rok 1926 i 1931, według ilości mieszkańców, przypadającej na 1 lekarza, o ile uniwersytety polskie przyjmować będą studentów medycyny na I. rok studjów w stosunku do lat ostatnich. Nie uwzględniłem jeszcze przy tem liczby nostryfikantów i to wyłącznie żydów, którzy nie zostali dopuszczeni do studjów lekarskich na uniwersytetach polskich, bądźto dlatego, że nie spełnili obowiązków swoich wobec państwa i narodu podczas wojny, bądźteż nie zostali przyjęci wskutek istniejącego »numerus clausus« na Wydziałach lekarskich uniwersytetów polskich. Kształcąc się zagranicą i ukończywszy tamże studja lekarskie, chcą na podstawie prawa, przysługującego obywatelom państwa, a nawet grożąc odwołaniem się do Ligi Narodów, zmusić Wydziały lekarskie uniwersytetów polskich do nostryfikacji swych dyplomów.

[3]) Weinfeld. Rocznik Polski 1922. tabl. 140.

W szkołach średnich państwowych było w roku 1921/22 uczniów 85.884 *).

Centralizacja spowodowała, że mniejsza ilość lekarzy wystarcza na potrzeby. Dążność Rządu do stworzenia kas chorych także dla urzędników państwowych redukuje w dalszym ciągu potrzeby większej ilości lekarzy.

Państwowych pracowników cywilnych było w Polsce w r. 1922. : 414.587.

Jakkolwiek większa ilość ma obecnie możność korzystania z pomocy lekarskiej, to nie może ona korzystać z najlepszych sił lekarskich; lekarze bowiem o wyrobionej renomie nie kompetują o posady w kasach chorych, którym zależy nie tyle na jakości lekarza, jak na uzyskaniu najtańszych sił lekarskich, podejmujących się wykonywania pracy za najniższe honorarjum.

Przy zakładaniu kas chorych dla urzędników Rząd sam ustanawia honorarja lekarskie, nakładając na lekarzy ciężkie obowiązki, nie zapytawszy się nawet, czy honorarjum oznaczone odpowiada ogólnemu honorarjum lekarskiemu i czy jest dostatecznem wynagrodzeniem za pracę, oraz, czy stanowi jakąkolwiek amortyzację kapitału, wyłożonego na studja. Przytem pomija się kardynalną zasadę wyboru wolnego lekarza przez zawieranie umowy z lekarzem, niemającym środków do życia i godzącym się wobec tego i na najgorsze warunki. Tak wyznaczył Rząd rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 30. I. 1922. za poradę lekarską od poszczególnego wypadku 200 mk. = 30 hal. (!).

Już przy dzisiejszej ilości lekarzy w Polsce (1 lekarz na 5.400 mieszkańców) dochodzimy do tego stanu, że wielka liczba lekarzy zaledwie zdobywa środki na konieczne utrzymanie; stopa zaś życiowa lekarzy opadła znacznie; przeważna liczba lekarzy nie może sobie nawet podczas 25 lat, które przypada im na pracę zawodową, zabezpieczyć spokojnych lat starości i zabezpieczyć bytu swej rodzinie.

*) Weinfeld. Rocznik Polski 1922. tabl. 56.

Już w czasach przedwojennych nieliczni tylko lekarze zapewniali przed śmiercią swą byt należyty swym rodzinom; wypadki wojenne i warunki pracy oraz obecne nizkie honorarja lekarskie pogorszyły byt materjalny lekarzy jeszcze bardziej, do czego przyczyniła się nieoczekiwana dewaluacja pieniędzy.

Do Izby lekarskiej lwowskiej wpłynęło w r. 1914 na 821 praktykujących lekarzy nie mniej jak 71 podań wdów po lekarzach o zapomogę. Gdybyśmy przyjęli tylko 10% wdów po lekarzach w stosunku do liczby praktykujących lekarzy, to w r. 1922 przy 1158 praktykujących lekarzach na 116 wdów w Galicji wschodniej pozostałoby 104 wdów i rodzin lekarskich niezabezpieczonych.

Mamy wdowy po lekarzach, którzy praktykowali po kilkanaście lat i cieszyli się doskonałą praktyką, które musiały się, jako matki dwojga lub trojga niezaopatrzonych dzieci, ubijać o posadę w urzędach, mogącą zaledwie jednej osobie skromne zapewnić utrzymanie. Że ludzie nauki, profesorowie uniwersytetu, szczególnie katedr teoretycznych, rodziny swe pozostawiają niezaopatrzone, to dziwić nas nie będzie; muszą oni bowiem dzielić los emerytowanych urzędników. Należałoby się jednak spodziewać, że lekarze praktykujący, których urzędy podatkowe uważają za zazwyczaj najlepiej sytuowanych, będą mogli zapewnić byt swoim rodzinom po swojej śmierci.

Tak jednak nie jest, i gorzej jeszcze będzie w przyszłości, gdy ilość lekarzy wzrośnie a w dalszym ciągu przeprowadzać się będzie socjalizację lekarzy.

W Niemczech przypadał przed wojną 1 lekarz na 2.000 mieszkańców **), obecnie przypada 1 lekarz na 1.500 mieszkańców, a w czasie najbliższym przypadać będzie na 1.200 mieszkańców. Stettenheimer oblicza, że w Niemczech otrzymuje obecnie lekarz zatrudniony w Kasie chorych 1/2 bochenka chleba za czterotygodniowe leczenie!

Przyjrzyjmy się bliżej statystyce lekarskiej u nas i zagranicą (porównaj tabl. I. B. i tablicę 4).

**) Dr. Ludwik Stettenheimer. Die grosse Not des Aerztestandes. Berliner Tageblatt z 2. X. 1922.

Tablica 4.

Ilość lekarzy i lekarzy-dentystów w stosunku do ilości mieszkańców.

	Obszar kraju w kwadr. kilom.	na tysięcy mieszk.	Lekarzy		Lek. dentystów wzgl. stomatologów	
			wogóle	1 lekarz na tysięcy mieszk.	wogóle	1 lek. dent. na tysięcy mieszk.
w byłym zab. rosyjskim	260.000	15.315	2.911	5.5	800	19.4
w byłym zab. pruskim	46.200	3.894	528	5.26	53	73.5
w byłej Galicji	80.100	7.633	1.357	5.5	138	55.3
w całej Polsce w r. 1921.	366.300	27.161	4.796	5.4	998	28.5
W porównaniu z innemi krajami						
w Austrji w r. 1913 [5])	351.200	51.000	13.599	1.9		
w Rosji w r. 1911	4.882.200	119.000	15.394	7.1		
w Niemczech w r. 1912	540.900	65.000	33.627	2.0	3.639	17.9
w r. 1920	404.000	58 000			4.459	13%
» w r. 1922	404.000	59.700	58.660	1.5	5.243 [1])	11.4%
w Anglji w r. 1921	315.000	45.400 [3])	43.848	1.03	5.654 [2])	8.2%
w r. 1922	315.000	46.000 [4])	45.608	1.01	5.931 [2])	7.9%
we Francji w r. 1921	551.000	39.200	13.000	3,0 [2])		

[1]) Zahnaerztl. Rundschau 1922; 43. str. 652.
[2]) Zahnaerztl. Rundschau 1922; 22.
[3]) Weinfeld. Rocznik pol. 1922. tabl. 5.
[4]) Przyjęto przyrost roczny 1,5%.
[5]) Austrja. (Münch. Med. Woch. 1913. 1447). Według Klaubera (Praga) wynosił przyrost lek. w Austrji od 1912 2,5%, ludności zaś 0,9%,
od r. 1905—1913 wzrosła ilość studentów med. o 125%
(od r. 1910—1920 o 76%)
w centrach wynosił przyrost lekarzy 3—11%,
na prowincji zaś było można stwierdzić spadek ilości lekarzy; nieobsadzonych placówek było w r. 1913 — 119. Kobiet lekarek było w Austrji w r. 1913 — 115, przeważnie w Wiedniu i Galicji. — Próby skierowania lekarzy z wielkich miast na prowincję nie odniosły skutku.

W Polsce przypada przeciętnie 1 lekarz na 5.400 mieszkańców; w poszczególnych zaś dzielnicach i województwach w sposób podany w tablicy 5.

W sześciu województwach dzielnicy rosyjskiej powinna się zwiększyć liczba lekarzy, mianowicie w województwach: poleskiem, nowogrodzkiem, wołyńskiem, lubelskiem, warszawskiem, kieleckiem, w których to przypada 1 lekarz na 9.100—13.100 mieszkańców. Obniżyć zaś należałoby liczbę lekarzy w mieście Warszawie, gdzie przypada 1 lekarz na 700 (!) mieszkańców. Warszawa sama liczy 1329 lekarzy, podczas gdy 8 województw b. dzielnicy rosyjskiej liczy razem wziąwszy 1582. Gdyby więc ci lekarze warszawscy, którzy nie mają z czego się utrzymać w Warszawie, przenieśli się na prowincję, sami nie cierpieliby nędzy, a zarazem zaradziliby brakowi sił lekarskich tamże.

Była dzielnica pruska posiada obecnie niewątpliwie za mało lekarzy. Tłumaczy się to tem, że wielka ilość lekarzy niemców opuściła Wielkopolskę i Pomorze. Jakkolwiek przeciętnie przypada w byłej dzielnicy pruskiej 1 lekarz na 5.500 ludności, a więc podobnie jak i w innych dzielnicach Polski, to ilość lekarzy tamże powinna być w stosunku do dzielnicy rosyjskiej o jakie 30% wyższa, ze względu na to, że przemysł i handel jest tam silniej rozwinięty (zob. tablicę I.). W byłej dzielnicy pruskiej, zajmuje się

Tablica 5 [6]).

Dzielnice: Województwa:	1 lek. przypada na tys. mieszkań.
b. dzielnica rosyjska	*5.6*
miasto Warszawa	0.7
warszawskie	9.7
łódzkie	5.4
kieleckie	9.1
lubelskie	10.6
białostockie	7.2
nowogrodzkie	13.0
poleskie	13.1
wołyńskie	11.5
b. dzielnica pruska	*5.5*
poznańskie	5.2
pomorskie	6.4
b. dzielnica austrjacka	*5.5*
krakowskie	3.7
lwowskie	4.9
stanisławowskie	9.5
tarnopolskie	11.5
Śląsk Cieszyński	*14.5*

rolnictwem tylko 46% ludności, podczas gdy w innych dzielnicach od 65—69%. Brakowi temu zaradzi snadnie do 7 lat uniwersytet poznański.

Tablica 6 [7]). **Ilość studentów med. na wszechniach polskich w r. 1921/22.**

	Studentów medycyny					Wyznania					
	zwyczajn.		nadzwycz.		Razem	rzym. kat.	greko-kat. i prawosł.	ewang. innych religij	Staro zakon. a	inni b	% a i b
	mężcz.	kobiet	mężcz.	kobiet							
uniwersytet:											
warszawski	1303	380	—	—	1683	906	20	90	628	39	40%
krakowski	708	138	2	—	848	574	13	8	24	4	29%
lwowski	1019	206	—	—	1225	580	31	5	598	11	50%
poznański	224	51	8	5	288	285	—	—	3	—	1%
wileński	205	114	67	12	398	284	23	4	87	—	22%
	3459	889	77	17	4442	2629	87	107	1559	54	36,3%

Była dzielnica austrjacka, dzięki staraniom Wydziałów lekarskich przy Wszechnicy Jagiellońskiej i Jana Kazimierza, zaopatrzona jest prawie dostatecznie w lekarzy, a dają się nawet słyszeć głosy między lekarzami prowincjonalnymi, że nie tylko wielkie centra, gdzie, jak zwykle, więcej jest lekarzy, aniżeli potrzeba, ale i prowincja posiada już obecnie dostateczną ilość sił lekarskich. Wnioskować z tego należy, że dość często zdarzają się przypadki, że lekarze, widocznie z powodu braku zajęcia, wchodzą w konflikt z etyką lekarską, sprzedając swą firmę technikom-dentystycznym, ażeby w ten sposób wyrównać zachwiany swój budżet. Wielka ilość niezaopatrzonych wdów i sierót po lekarzach przemawiałaby także za tem, że w stosunkach ilościowych obecnych, w czasach przedwojennych nie mogli lekarze zdobyć wystarczającej praktyki.

Jeżeli jednak ze względów ogólno-społecznych uznamy większą ilość lekarzy w Polsce wogóle za konieczną, abstrahując już od niedostatecznych ich zarobków, to prawdopodobnie optimum stosunku ilościowego lekarzy przyjąć należy: 1 lekarz na 3.700—4.000 mieszkańców. Do tego optimum dojdziemy jednak w najbliższym okresie pięcioletnim; wypływa to ze statystyki studentów medycyny, zapisanych przy Wydziałach lekarskich wszystkich uniwersytetów.

Było ich bowiem w roku 1921/22 4442, będzie zatem 7834 lekarzy w r. 1926, jeżeli nawet odliczymy 10% studentów, którzy nie ukończą studjów (a będą to przeważnie kobiety) i odliczymy i tych lekarzy, którzy ubędą wskutek śmierci lub z innych powodów.

Z powyższego przedstawienia wynika, że liczba lekarzy w Polsce powinna być niższa, aniżeli w krajach zachodnich:

1) gdyż ludność Polski zajmuje się do 65% pracą w roli,

2) ponieważ Rząd zmierza do redukcji sił lekarskich przez centralizację ludności pracującej w kasach chorych i do udzielania bezpłatnej pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym, wojsku i młodzieży szkolnej.

Przez rozszerzenie higjeny na szerokie warstwy społeczeństwa zwiększa się systematycznie zdrowotność ludności i obniża liczbę chorych i śmiertelność: tem samem zmniejsza się zapotrzebowanie wolno praktykujących lekarzy, jakkolwiek zwiększa się ilość lekarzy-urzędników źle sytuowanych.

Ilość lekarzy, potrzebnych społeczeństwu, istotnie trudno obliczyć. Nie będę się jednak bardzo mylił, wziąwszy pod uwagę wszelkie momenty, regulujące potrzebę lekarzy, jeżeli przyjmę, opierając się na stosunkach zagranicznych, że już w niedługim czasie dojdziemy do zaspokojenia wszelkich potrzeb społeczeństwa pod względem lekarzy: będzie to możliwe, jeżeli w Polsce przypadać będzie 1 lekarz na 4.000 mieszk. Optimum to zostanie przekroczone już i będziemy mogli mówić o hyperprodukcji lekarzy w Polsce, jeżeli 1 lekarz przypadać będzie na 3.500 mieszk. Stosunek ten nie powinien być jednak przekroczony, jeżeli nie chcemy, by stan lekarski został zepchnięty do roli parjasów.

Z jaką chyżością nastąpi przyrost lekarzy w przyszłości, można obliczyć, jeżeli weźmiemy pod uwagę:

1) ilość obecną lekarzy,

2) przyrost ludności,

3) przyrost lekarzy w pięcioleciach i

4) roczny ubytek lekarzy przez śmierć lub z powodu innych przypadków.

Przyrost ludności w pięcioleciu przyjmuję na 8%.

Ubytek lekarzy przyjmuję na 20%. Obliczam go w sposób następujący: Lekarz praktykuje przeciętnie przez 25 lat. Wobec tego ustępuje rocznie z praktyki na 100 lekarzy czterech t. j. 4%. W okresie pięcioletnim 20%. Jako podstawę obliczenia biorę ilość lekarzy w Polsce w r. 1921. Wobec wielkiego przyrostu lekarzy młodszych w latach ostatnich i następnych biorę przy późniejszych okresach niższy procent dla ubytku lekarzy.

Przyrost młodszych lekarzy obliczam według ilości obecnej studentów medycyny na wszystkich uniwersytetach polskich i według ilości studentów medycyny przyjmowanych na 1. rok studjów.

Przyjęto na I rok studjów na wszystkich uniwersytetach polskich t. j. w Warszawie, Krakowie, Lwowie i Poznaniu w r. 1921, 760 studentów (na Warszawę przypada w tem 350 (?), Kraków 120 Lwów 170, Poznań 120). Cyfrą tą nie są objęci nostryfikanci, t. j. ci lekarze,

[6]) Weinfeld. Rocznik Polski 1922. Tabl. 187.
[7]) Weinfeld: Rocznik polski. Tablica 57.

którzy kończyli swe studja zagranicą i starają się o nostryfikowanie dyplomów swoich przy uniwersytetach polskich. W r. 1921 22 wynosiła liczba nostryfikantów przy uniwersytecie lwowskim 45 (!!), w Krakowie 36 (!!) wyłącznie wyznania mojżeszowego.

Na Lwów zatem dochodziłoby do liczby 170 jeszcze 45 czyli 38% lekarzy, których ilości, według przepisów obecnych, nie można ująć w jakikolwiek sposób w stosunek stały; jakkolwiek istnieje »*numerus clausus*« dla nowowstępujących studentów na wydział lekarski, to jednak niema tego *numerus clausus* dla nostryfikantów, zabierających naszej młodzieży w klinikach i zakładach naukowych miejsce do pracy w stosunku zupełnie dysproporcjonalnym. Sprawa nostryfikantów domaga się zasadniczego uregulowania.

Chcąc przyrost lekarzy — chociażby z pominięciem tej kolosalnej liczby nostryfikantów — obliczyć, musimy jeszcze od ilości nowowstępujących na 1. rok studjów studentów odliczyć tych, którzy studjów swych z różnych względów nie ukończą. Tę katogorję studentów będą stanowić w wielkiej mierze kobiety, poświęcające się studjum lekarskiemu. Ilość więc podaną 760 studentów zredukować należy o jakie 10%, a uzyskamy przyrost lekarzy roczny po upływie pięciolecia.

Po tych przesłankach przyjrzyjmy się ilości lekarzy w r. 1926, 1931, 1936 i 1941. (Tabl. 7 i 8).

Tablica 7.

Przyrost lekarzy zależy od ilości studentów, przyjętych na I. rok studjów.

od roku:	O ile na I rok studjów przyjmie się każdego roku przy wszystkich uniwersytetach studentów	Przypuszczalny przyrost lekarzy	Ubędzie w tym czasie dawnych lekarzy:	Przyrost istotny:
A				
1921—1926	760 (jak w r. 1921)	3998	960	3038
1926—1931		3420	1000	2420
1931—1936		3420	1000	2320
B				
1921—1926	tylko 500 począwszy w r. 1924	3998	960	3038
1926—1931		2908	1000	1908
1931—1936		2250	1100	1150

W roku 1926 przybędzie zatem 3038 lekarzy młodych, czyli że ilość ogólna lekarzy w Polsce wzrośnie z 4796 (w r. 1921) do 7834 (w r. 1926). Przyjęliśmy przytem, że wszystkie Wydziały lekarskie będą przyjmowały na 1. rok studjów, jak w r. 1921, 760 studentów. Wówczas to przypadać będzie

Tablica 8.

Przypuszczalna ilość lekarzy i studentów medycyny w przyszłości, podana w okresach pięcioletnich. (Jako optimum przyjęto stosunek: 1 lekarz na 4000, wzgl. 3.700 mieszkańców).

w roku:	Ludność w Polsce w tysiąc.:	Przyrost ludn. w % w pięciolec.	Ilość lekarzy w Polsce	1 lekarz na tys. mieszk.	Studentów med. na wszystkich uniw. pol.	1 student na tysięcy mieszk.	Przyjmując na rok studjów
1921	27.161		4.796	5.4	4.442	6.2	760
1926	29.334	8%	7.834	3.7	3.800	7.7	
2931	31.681	8%	10.254	3.1	3.800	8.4	
1936	34.216	8%	12.574	2.7	3.800	9.	
1941	36.953	8%	14.894	2.5	3.800	9.7	
1926	29.334	8%	7.834	3.7	3.120	12.6	Przyjmując od 1924 500
1931	31.681	8%	9.704	3.3	2.500		
1936	34.216	8%	10.854	3.2	2.500		

1 lekarz na 3.700 mieszkańców. — Osiągniemy już wtedy optimum ilości lekarzy w stosunku do zapotrzebowania.

Ilość lekarzy będzie przeszło dwa razy większa w roku 1931, a 3 razy większa za lat 18 (w roku 1941). 1 lekarz przypadać będzie w r. 1926 na 3.700 mieszk., w r. 1931 na 3.100 mieszk., a w r. 1942 na 2.500 mieszkańców i to tylko wówczas, jeżeli zachowa się wogóle *numerus clausus* w stosunku z r. 1921 i stworzy się w jakikolwiek sposób odpływ nostryfikantów z Polski lub powstrzyma się wogóle nostryfikacje dyplomów z zagranicy.

Do »optimum« stosunku lekarzy do ilości ludności dążymy z zawrotną chyżością, a zarazem do okresu nędzy lekarzy. Niedaleki jest czas, w którym po ukończeniu uciążliwych i długotrwałych studjów lekarskich, do których Rząd dokłada ze swej strony miljardy, lekarz będzie musiał oglądać się za zajęciem ubocznem, by zapewnić byt swojej rodzinie.

Jakie kroki należy podjąć, by zaradzić złemu w porę?

Dotychczas uregulowanie ilości w stosunku do zapotrzebowania pracowników w każdym zawodzie odbywało się automatycznie, ale niestety zawsze zapóźno. Dopiero gdy poczęto stwierdzać nadmiar sił w jakimkolwiek zawodzie, a co za tem idzie upadek ekonomiczny danego zawodu, ilość chętnych kandydatów poczynała się zmniejszać. Nie poprawiło to jednak upadku ekonomicznego danego zawodu, chroniło tylko od ruiny ekonomicznej tych, którzy zawód dany omijali.

W Polsce, która tworzy sobie dopiero warunki istnienia, nieodzowne jest obsadzanie wszystkich placówek, potrzebnych dla ekonomicznych podstaw państwa, przez inteligencję, ludzi o należytem wykształceniu, natomiast przeciwdziałać należy celowemu trwonieniu energji inteligencji, obierającej zawody już przepełnione. Pożądane jest dlatego skierowanie młodzieży na te stanowiska, na których Państwo będzie miało z nich pożytek, a zarazem dane jednostki będą miały byt zapewniony. Odnosi się to w ogólności do wszystkich placówek pracy, a wszczególności do zawodu lekarskiego.

Akcja cała powinna być ujęta rychło w sposób należyty, tembardziej, że ze sprawą tą łączy się nierozerwalnie sprawa rozbudowy zakładów wydziałów lekarskich, która obecnie pociągnie miljardowe wkłady ze strony skarbu Państwa.

Interes jednostki, interes stanu lekarskiego, interes Państwa wymaga:

1) ograniczenia liczby studentów, przyjmowanych na I rok studjów lekarskich;

2) utrzymania »*numerus clausus*« na Wydziale lekarskim i to nietylko na I. roku studjów, ale także na dalszych;

3) ustalenia liczby studentów medycyny, a co za tem idzie także wysokości *numerus clausus* dla poszczególnych uniwersytetów;

4) ograniczenia liczby studjujących kobiet do minimum, ze względu na to, że przeważna ilość kobiet albo nie kończy studjów albo, ukończywszy je, nie wykonuje praktyki lekarskiej, wychodząc za mąż. Akcja uregulowania przyrostu lekarzy wymaga następnie:

5) Powstrzymania nostryfikacji dyplomów lekarskich zagranicznych, uzyskanych przeważnie przez młodzież, która, uchylając się od obowiązków państwowych wobec własnego kraju, szukała w najkrytyczniejszych chwilach schronienia zagranicą i wyprzedziła temsamem swych rówieśników, stających w obronie swojej Ojczyzny;

6) oświadczenia się Wydziałów lekarskich wszystkich uniwersytetów za tem, że w przyszłości z reguły będą nostryfikować dyplomy tylko tych kandydatów, którzy, wyjeżdżając zagranicę na studja, zostali wliczeni w *numerus clausus* danego uniwersytetu.

Tylko temi drogami ustali się przyrost lekarzy, zapewni się dostateczną ilość społeczeństwu, przeciwdziałając również hyperprodukcji lekarzy, zapewni się byt materjalny lekarzom i ich rodzinom i zapobiegnie się ich nędzy, skie-

ruje się młodzież z przygotowaniem gimnazjalnem w kierunku dla dobra Państwa pożądanym, ochroni się Skarb Państwa przed niepotrzebnemi wydatkami, a zarazem umożliwi się młodzieży, poświęcającej się studjom lekarskim, dogodniejsze warunki do pracy i tem samem lepsze wykształcenie. *Skarb Państwa, zrobiwszy oszczędności na wydatkach niepotrzebnych, może część tych funduszów zużyć na lepsze uposażenie zakładów naukowych i na stworzenie stypendjów na wyjazdy zagranicę celem pogłębienia wykształcenia docentów.*

Inicjatywę i pracę w tych kierunkach powinien objąć Rząd, Wydziały lekarskie uniwersyteckie, Izby lekarskie, młodzież studjująca i społeczeństwo. Rodzice bowiem, decydując się na poniesienie wysokich kosztów na studjum lekarskie, powinni mieć tę pewność, że synowie ich po ukończeniu studjum lekarskiego będą mieli byt zapewniony.

W sprawie tej *niewątpliwie najważniejszą rolę odegrać mogą Wydziały lekarskie uniwersyteckie*, gdyż mają w rękach swoich władzę i środki do uregulowania przyrostu lekarzy.

Punktem wyjścia tej pracy jest ustalenie ilości studentów medycyny, którą należy stale utrzymać.

Z tablic 7 i 8 wynika, że, jeżeli, począwszy od r. 1924, na wszystkich uniwersytetach polskich będzie się przyjmowało na I. rok studjów lek. tylko 500 studentów, *wliczając w tę liczbę także tych, którzy, uzyskawszy zezwolenie na wyjazd na studja zagranicą uzyskają prawo nostryfikacji dyplomów*, uregulujemy przyrost lekarzy w sposób pożądany i otrzymamy stosunek korzystny i utrzymamy go nadal. Wówczas

w r. 1926 przypadać będzie 1 lekarz na 3.700 mieszkańców.
w r. 1931 « « « « « 3.300 «
w r. 1936 « « « « « 3.200 «

Ilość studentów medycyny na wszystkich uniwersytetach polskich nie powinna przekraczać ogółem liczby:

w r. 1926 — 3120 studentów
w r. 1931 — 2500 «
w r. 1936 — 2500 «

A teraz należy nam jeszcze odpowiedzieć na następujące pytanie:

Jaki powinien być rozdział studentów medycyny na wszystkie uniwersytety?

Obliczyć to można na podstawie rozdziału terytorjalnego ilości obecnej lekarzy i położenia terytorjów do poszczególnych uniwersytetów, przyjmując, że zapotrzebowanie regulowało się dotychczas automatycznie (Tabl. 9).

Z tablicy tej wynika, że $^2/_5$ ilości ogólnej zgłaszających się studentów medycyny, t. j. 200, powinno studjować przy uniwersytecie warszawskim, $^1/_5$ przy uniw. krakowskim t. j. 100, również 100 przy uniw. lwowskim, 70 przy uniw. poznańskim, a 30 przy uniw. wileńskim.

Jeżeli chcemy zarazem zagwarantować ze względów sprawiedliwości prawa większościom narodowym przy uniwersytetach polskich, powinien być również odsetek żydów oznaczony proporcjonalnie do ogólnej ilości studentów. Dwie kolumny ostatnie Tablicy 9. wykazują, że między 500 przyjętymi studentami na I rok studjów odsetek żydów nie powinien być większy jak 12,2%.

Warszawa przyjmować powinna studentów wyznania mojżeszowego rocznie 13.7%, uniw. krakowski 11.6%, uniw. lwowski 15%, uniw. poznański 2%, a uniw. wileński 14%.

Socjalizacja lekarzy doprowadza do ruiny stan lekarski i spycha go do roli nędzarzy. Obowiązkiem Rządu, uniwersytetów i społeczeństwa jest nietylko dbać o dobro społeczeństwa i jego zdrowie, ale także o dobrobyt lekarzy, którym społeczeństwo zawdzięcza zdrowie. Wynika stąd dla Rządu obowiązek stworzenia lepszych warunków bytu dla lekarzy, a zarazem uregulowania przyrostu lekarzy.

O to powinni się postarać w pierwszym rzędzie lekarze sami w interesie własnym. Rychłe stwierdzenie grożącej hyperprodukcji lekarzy w latach następnych i wcześnie rozpoczęta akcja systematyczna w myśl powyższych wniosków,

Tablica 9.

W obszarach	w roku 1921 było lekarzy	Lekarzy dostarcza	na 1 rok studjów powinien przyjąć studentów	w tem żydów	Stosunek żydów do ludności
w m. Warszawie	1329	Uniw. warszaw.	200	28	13.7%
w woj. Warszaw.	218				
1/2 w. łódzkiego	135				
1/2 w. lubelskiego	98				
1/2 w. białystock.	90				
1/2 w. poleskiego	33				
	1903				
w województwie:					
krakowskiem	537	Uniw. krakowski	100	12	11.6%
1/3 łódzkiego	135				
kieleckiem	279				
Śl. Cieszyńskim	10				
	961				
(Śląsku)					
w województwie:					
lwowskiem	544	Uniw. lwowski	100	7.1	13%
stanisławowskiem	142			1.6	11,6%
tarnopolskiem	124			3.0	33%
1/2 lubelskiego	98				14,6%
1/4 poleskiego	17			3.5	14,6%
wołyńskiem	125				14,6%
	1060			15	15%
w województwie:					
poznańskiem	381	Uniw. poznański	70	2	2%
pomorskiem	147				
1/3 łódzkiego	135				
Śląsku					
	663				
w województwie:					
wileńskiem	100	Uniw. wileński	30	4	14%
1/2 białystockiego	90				
nowogrodzkiem	100				
1/4 poleskiego	17				
	307		500	61	12.2%

podjęta przez całe społeczeństwo, może zapobiec złemu, zanim ono nastąpi.

Sprawa uregulowania przyrostu lekarzy powinna być przedmiotem obrad konferencji Dziekanów wszystkich Wydziałów lekarskich, zwoływanej rok rocznie przez Ministerstwo Wyznań Relig. i Oświecenia publicznego celem załatwienia spraw najpilniejszych.

Przegląd piśmiennictwa

Fizjologja.

Acta medica scandinavica.

T. LVII. Zesz. I. (7. XI. 1922).

Fischer Albert. **Kultura tkanek i jej znaczenie dla medycyny doświadczalnej i biologji.** W krótkim zarysie autor zestawia nowe wyniki, osiągnięte metodą hodowania tkanek i przewiduje przyszły jej rozwój. Przedewszystkiem podaje powody, dla których, mimo początkowego ogólnego zapału, nie znalazła hodowla tkanek zastosowania wśród szerszych

kół pracowników naukowych. Powody te tkwią głównie w opanowaniu trudności technicznych, związanych z ustaleniem warunków samej hodowli i dlatego autor podkreśla wielkie znaczenie instytutów badawczych, umożliwiających prowadzenie badań na wielką skalę (n. p. Rockefeller *Institute for Medical Research* w New Yorku). Mimo możliwości zastosowania z powodzeniem hodowli tkanek prawie we wszystkich dziedzinach biologji i medycyny — szczupłość grona pracowników na tem polu uniemożliwiła zebranie bardziej ogólnych danych w wielu jeszcze działach, a zwłaszcza w patologji. Jako dowód znaczenia metody hodowli tkanek przedstawia autor postępy w metodyce oznaczania ilościowego wielkości wzrostu kultury w zależności od określonych warunków doświadczenia. Dzięki temu udało się oznaczyć bliżej warunki wzrostu optymalnego i odróżnić substancje koniecznie, potrzebn dla nieograniczonego wzrostu tkanek (w tej chwili przeszło 10-letniego) od tych, które są niekonieczne. W ostatnich dziesiątkach lat stwierdzono szereg faktów, rzucających nowe światło na tak ciekawe sprawy, jak zapłodnienie, podział komórki, różnicowanie się organów, regeneracja etc., to też według a. ważnem staje się pytanie, czy te przejawy, które udało się stwierdzić u istot jednokomórkowych, wystąpią również u odłączonych od całości komórek najwyżej zorganizowanych istot. Odpowiedź na nasuwające się tu pytanie wpłynie na obecnie przez nas przyjęte poglądy co do patologji i fizjologji komórki. Podkreślając znaczenie charakteru bezpośredniego i analitycznego metodyki badań nad przeżywaniem tkanek, wskazuje autor 3 dziedziny patologji, w których metoda ta winna oddać wielkie usługi: 1) Zagadnienia histopatologji (uwstecznienia, infiltracje, anormalne podziały komórkowe, twory patologiczne jak komórki olbrzymie i wreszcie nowotwory - por. Carrel, Burrows, Lambert i Hanes). 2) Odporność — w sensie odporności komórek na komórki tego samego lub innego organizmu (Lambert), odporność wobec bakteryj (Carrel i Ingebrigtsen). 3) Choroby zakaźne, zwłaszcza te, gdzie występują twory wewnątrzkomórkowe (dur plamisty, wścieklizna etc.).

Do pracy na tych polach zachęca autor gorąco.

Słonimski (Warszawa).

C. R. de la Soc. de biol.
N. 39, 1922, str. 1322.

Gley E. **Wpływ wyciągów trzustki sklerotycznej na cukrzycę eksperymentalną u psów. O wydzielaniu wewnętrznem trzustki i jej zastosowaniu leczniczem.** Według doświadczeń I. I. R. Macleod'a z Toronto i jego współpracowników ma się znajdować w wyciągach trzustki sklerotycznej i płodowej ciało (t. zw. insulina), posiadająca własność zmniejszania hyperglykemji u psów, którym uprzednio wycięto trzustkę; ciało to ma równocześnie zwiększać tolerancję psów na węglowodany.

Te same wyciągi wprowadzone podskórnie królikowi zdrowemu zmniejszają ilość cukru we krwi, a także zmniejszają hyperglikemję doświadczalną, wywołaną ukłóciem 4 tej komory, przez adrenalinę lub duszenie.

Wobec ukazania się publikacji Macleod i współpracowników przytacza Gley badania swoje wykonane w r. 1905.

Można za pomocą specjalnej metody doprowadzić do zniszczenia trzustki »trawiennej«. Zwierzęta takie nie mają cukromoczu — gruczoł bowiem nie przestaje wywierać swego »wewnętrznego działania«.

Gley próbował rozstrzygnąć pytanie, czy z trzustki sklerotycznej przygotowanej w sposób powyższy nie da się otrzymać ciała czynnego. W rzeczywistości wyciąg z takiej trzustki, wstrzykniętej psom, którym uprzednio wycięto trzustkę, zmniejszał znacznie ilość cukru wydzielanego. Jednocześnie zmniejszały się wszystkie cechy cukrzycy.

Gley wstrzykiwał wyciągi trzustkowe do żył krążenia ogólnego i do żyły wrotnej, zaleca jednak ze względu na ewentualne zastosowanie u człowieka przeprowadzenie badań przez wstrzykiwanie podskórne lub podawanie per os.

W dalszym ciągu swego artykułu przytacza autor wyniki badań Hedon'a (1911), który zdołał zmniejszyć glikemję psów za pomocą surowicy krwi otrzymanej z żyły trzustkowej.

Zastanawiając się nad mechanizmem działania produktu wydzielania wewnętrznego trzustki, przypomina Gley teorję swoją i Lafon'a z r. 1906, według której wydzielanie wewnętrzne trzustki daje wątrobie możność zatrzymania cukru pod postacią glikogenu. Doświadczenia, o których Gley wspomina, wskazują, że wyciągi z trzustki przygotowane jak wyżej, zastosowane u psów pozbawionych trzustki, powodują znaczne zwiększanie się glikogenu w wątrobie (20 gr. na 100, względnie 400 gr. na 100 według Hegera i Meyera).

Wstrzykiwanie wśródotrzewnowe psom cukrzycowym pozwoniło Gley'owi zmniejszyć ilość cukru wydzielanego o $^1/_4$

Jako znaczne uproszczenie uważa Gley otrzymanie przez Macleod'a wyciągów czynnych z trzustki zwierząt, które nie przeszły żadnej wstępnej operacji.

Koskowski (Lwów).

N. 38, 1922, str. 1273.

M. Parat. **Przyczynek do histo-fizjologji organów trawienia u płodu.** Przez badania histologiczne stwierdza autor, że u płodu ludzkiego, w 3—8 miesiącu, istnieje wchłanianie przez nabłonek jelitowy swoistych ciał znajdujących się w smółce, która właściwie w tym czasie ma znaczenie odżywcze. Autor podał wskazówki co do specjalnej barwliwości tych ciał. Jeżeli jednak chodzi o ich naturę to należy dopiero oczekiwać wyjaśnienia od wyników badań histo-chemicznych i chemicznych.

Badając korelacje czynnościowe organow trawienia u płodu przytacza autor doświadczenie Arona, z których wynika, że produkcja żółci zaczyna się w 3-cim miesiącu (częściowo) i że trzustka posiada własność zymogenną. Badania Giranda nad trzustką płodową zwierząt stwierdzają wreszcie, że gruczoł ten może pracować w okresie życia płodowego; autor ten stwierdza poza zrazikami obecność płoduktów wydzielania.

Parat spostrzegał u płodu ludzkiego 5-cio miesięcznego komórki czynne, i w spoczynku U płodów ludzkich, u których istnieje obfity materjał odżywczy trzustka przedstawia zatem prawdziwy pożytek dzięki swej czynności. Wniosek ten popierałyby badania Hallion'a i Leqneux (1906), którzy znajdowali w dwunastnicy 5-cio miesięcznych płodów sekretynę, uważali jej obecność jednak za wynik »czynności dwunastnicy ustalonej przed wszelkim dopływem dokarmów«.

W rezultacie stwierdza Parat, że stosownie do gatunku zwierząt ssących istnieje lub nie, stan czynnościowy przewodu pokarmowego i gruczołów związanych z jego czynnością. Stan ten jest wywołany obecnością materjału odżywczego.

Przyczyna obecności lub braku materjału odżywczego u różnych gatunków zwierząt jest kwestją wymagającą wyjaśnienia.

Mackiewicz (Warszawa).

Embrjologja.

Kopeć Stefan. **O potomstwie dwu ojców w jednym miocie u królic.** (Nadbitka z »Pamiętnika Państw. Inst. nauk. gosp. wiejsk. w Puławach. T. II. część A. 1922). Autor rozpatruje zagadnienie, czy istnieje wzajemny wpływ na siebie płodów, otrzymanych z zapłodnienia samicy przez dwu lub więcej samców w tym samym okresie. W tym celu autor posługuje się materjałem króli zupełnie dobrze mu znanym i zbadanym co do czystości rasy. Po wyhodowaniu okazów kontrolnych pokrywa rosyjską samicę samcem rosyjskim i srebrnym w niewielkich odstępach czasu i z osiemnastu wykonanych zapłodnień — trzy otrzymuje z wynikiem dodatnim tj. potomstwo złożone z króli czystej rasy rosyjskiej i z mieszańców rasy rosyjskiej ze srebrną. Umaszczenie potomstwa rozwijało się zupełnie samodzielnie, ciężar zaś uległ zwiększeniu (autor ważył przed pierwszem ssaniem). Jednak ciężar już pierwszej generacji tych zwiększonych okazów wracał do normy, przyczem mieszańce ulegały zwykłemu rozszczepieniu. Zwiększenie się ciężaru noworodków z różnorodnego zapłodnienia autor tłumaczy obecnością w otoczeniu płodów lub w samych płodach substancyj obcych, wydzielanych przez różne fizjologiczne typy. Substancje wydzielane przez płody kr. ros. wpływały na zwiększenie się ciężaru mieszań-

ców i odwrotnie. Oprócz wyżej wspomnianych spostrzeżeń autor przypuszcza, że wyniki doświadczenia będą mogły służyć jako argument przeciw lekceważeniu zjawiska telegonji, usiłuje ujemny wynik badań nad tym ostatnim wytłumaczyć znaną skłonnością ustroju do pozbywania się ciał obcych, wobec tego i substancje pochodzące od płodu, które impregnowały ciało matki, zostają usunięte w czasie, jaki upływa do następnej ciąży. *S. Mackiewicz* (Warszawa)

Choroby wewnętrzne.

La Presse médicale.

(1922). N. 95—100.

L e m m i e r r e A. i L ê v e s q u e J. **Duże obrzęki w przebiegu zanikowej marskości wątroby (Laënnec'a). Stosunek ich do puchliny brzusznej, przyczynowość i leczenie.** Autorowie podają historję choroby 66-letniego mężczyzny, który wstąpił do szpitala z powodu ogromnej puchliny brzucha i wybitnych obrzęków kończyn dolnych na tle zanikowej marskości wątroby. U chorego tego, poddanego bezsolnej djecie, stwierdzono, że po każdem wypuszczeniu płynu z jamy otrzewnej obrzęki kończyn zmniejszały się wybitnie, natomiast równolegle wzmagała się puchlina, tak iż miało się wrażenie, że płyn z obrzęków przechodził dzięki krążeniu do jamy brzusznej. Waga w międzyczasie pomiędzy 2-ma przekłuciami nie ulegała prawie wahaniom, aczkolwiek puchlina brzuszna zwiększała się do tego stopnia, że wymagała nowego zabiegu. Ilość płynów, które chory wypił, była prawie równą ilości oddanego moczu. Aby dowieść, że istotnie puchlina hrzuszna powstawała z płynów obrzękowych, autorowie obliczali ilościowo zawartość białka i chlorków w surowicy krwi i nie znaleźli w czasie zwiększania się puchliny żadnych zmian, któreby świadczyły o tem, że płyn w jamie otrzewnej powstaje na poczet krwi. Natomiast płyn w otrzewnej miał stale własności płynu z obrzęków t. j. zawierał mało białka (6,0 na 1000) i względnie dużo chlorków (6,18 do 6,61 na 1000).

Chcąc wyjaśnić związek między obrzękami i puchliną brzuszną i zależność jej od djety bezsolnej, autorowie zastosowali djetę taką u chorej z puchliną brzuszną bez obrzęków. Przytem zauważyli, iż wobec braku płynu obrzękowego w tkankach, puchlina po każdym upuście wytwarzała się na nowo kosztem płynów, wypitych przez chorą, chlorki natomiast i białko płynu przesiękowego były czerpane ze krwi. Bezsolna djeta, stosowana u chorych bez obrzęków, może być obosiecznym mieczem, gdyż pod wpływem jej krew traci dużo chlorków i białka, co pociąga za sobą niepożądane następstwa. Mogłoby się wydawać, że duże obrzęki w przebiegu marskości zanikowej Laënnec'a są pożądane, jako pewna rezerwa płynu. Autorzy jednak zwracają uwagę na to, że spotyka się je w ciężkich postaciach o wybitnej niedomodze wątroby. Powstawanie obrzęków autorzy tłumaczą wzmożonem ciśnieniem w żyle wrotnej i wskutek tego wzmożonem ciśnieniem w układzie żyły dolnej próżnej, ale zarazem zaznaczają, że musi być pewna skłonność naczyń włosowatych do wytwarzania przesięków, zależna, według Conheima, od zmian w śródbłonku na tle zatrucia jadami wskutek niedomogi wątroby. Autorowie jednak sądzą, że wzmożone ciśnienie odgrywa rolę pierwszorzędną i powołują się na fakt znikania obrzęków po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej.

L u t e m b a c h e r R. **Leczenie niedomogi sercowej za pomocą digitaliny i ouabainy.** Zarówno ouabaina, jak i digitalina, działają na wszystkie własności mięśnia sercowego; na kurczliwość, przewodnictwo i pobudliwość, lecz podczas gdy digitalina działa przeważnie na przewodnictwo sercowe, a wywiera mniejsze działanie na kurczliwość i pobudliwość, ouabaina w pierwszym rzędzie wpływa na kurczliwość, a znacznie słabiej na przewodnictwo i pobudliwość. Wobec tego digitalinę należy stosować w niemiarowości i zbytniej częstości tętna. Wówczas digitalina bowiem, wpływając na przewodnictwo, nie dopuszcza do przejścia przez pęczek Hisa znacznej ilości słabych skurczów, powstałych wskutek trzepotania przedsionków. Wskutek tego działanie serca zwalnia się i skurcze komorowe stają się skuteczniejszemi. Z tych względów digitalina przeciwskazana jest w zaburzeniach przewodnictwa, spotykanych często w zapaleniu mięśnia sercowego oraz tętnicy głównej kiłowych i sklerotycznych. Zwalniając rytm, digitalina zmusza osłabioną komorę do wytłaczania zbyt wielkiej ilości krwi, powtóre zaś długie przerwy między kolejnemi skurczami serca czynią ukrwienie mózgu niedostatecznem (zawroty głowy, omdlenia, Stokes-Adams). W tych przypadkach należy podawać ouabainę, która działa przeważnie na kurczliwość. Tę ostatnią należy również podawać w zaburzeniach pobudliwości, gdyż działa ona na pobudliwość znacznie mniej, niż digitalina, która, wywołując w takich razach tętno bliźniacze, może mieć bardzo niepożądany skutek.

Ani ouabaina, ani digitalina, z łatwo zrozumiałych powodów, nie mogą wywierać skutecznego działania w przypadkach zakrzepu w jamach serca i w zawałach ścian serca. Przeciwnie, pobudzając kurczliwość, mogą wywołać oderwanie się skrzepu z następstwami.

Dawkowanie zarówno ouabainy, jak i digitaliny dało powód do wielu sporów. Są zwolennicy małych dawek, używanych przez dłuższy czas, np. 5—10 kropli digitaliny dziennie względnie $^1/_4$ mlgr. ouabainy. Autor jest bezwzględnym zwolennikiem dawek dużych, o ile idzie o wywarcie natychmiastowego wpływu przy znacznej niedomodze serca. Podaje od 20 do 30 kropli digitaliny na dzień w ciągu 3—4 dni względnie $^1/_2$ mlgr. ouabainy dziennie w dwóch zastrzykach: po $^1/_4$ mlgr. pierwszego dnia, a w jednym zastrzyku w ciągu dni następnych. Małe dawki tych środków stosuje się z dobrym skutkiem przy słabych objawach niedomogi sercowej. Przy objawach groźniejszych nie należy wahać się z zastosowaniem natychmiastowem dawek powyżej wkazanych i powtarzać je co kilka tygodni.

M a r t i n e t A. **Karbofosfaturja (zespół płucno-żołądkowo-krwio-moczowy i wagotonja).** Karbofosfaturja polega na nadmiernem wydzielaniu z moczem zasadowych rozpuszczalnych soli: węglanów i fosforanów ziem, które wykryć można w ten sposób, że, kiedy do zmętniałego przez zagotowanie moczu dodamy kwasu octowego, wydziela się kwas węglowy wskutek rozłożenia się fosforanów i węglanów. Odczyn ten stwierdza się w 3-ch następujących warunkach klinicznych: 1⁰ w niedomodze oddechowej, u osób, prowadzących życie siedzące, u chorych na rozedmę płuc, dychawicę oskrzelową, przewlekłe zapalenie oskrzeli, gruźliczych i t. p. Wskutek niedostatecznego oddychania następuje zatrzymanie we krwi w nadmiarze kwasu węglowego, ustrój dąży do zobojętnienia tej nadkwaśności krwi przez związanie CO_2 z rodnikami (jonami) zasadowemi i zasadowo-ziemnemi, które w postaci dwuwęglanu sodu i węglofosforanów ziem ze krwi przechodzą nadmiernie do moczu (karbofosfaturja). Stanom tym towarzyszy prawie zawsze zwiększenie lepkości krwi, które świadczy istotnie o nadmiarze kwasu węglowego we krwi. 2) Zaburzenia żołądkowe ze wzmożoną kwasotą. Karbofosfaturja w tych stanach tłomaczy się w następujący sposób: Kwas solny soku żołądkowego powstaje wskutek rozpadu H_2O i Na Cl krwi, pozostawiając wolne rodniki Na i HO, wskutek czego odczyn krwi staje się bardziej zasadowym. Aby uniknąć zbytniej zasadowości krwi, ustrój zobojętnia ją za pomocą kwasu węglowego, zmniejszając oddychanie, z czego wynika obecność w moczu węglanów i fosforanów ziem, t. j. karbofosfaturja.

3) Zmniejszona kwasota moczu. Karbofosfaturja jest prawidłem w stanach zmniejszonej kwasoty moczu lub przy zasadowym jego odczynie i stwierdza się u osobników nadużywających napojów zasadowych (soda, woda Vichy, Vals i td.), u osobników, cierpiących na stany zakaźne dróg moczowych, u których mocz in vivo podlega fermentacji amoniakalnej.

Powracając do kliniki, należy podkreślić, że objaw ten, przejawiający się w zespole płucno-żołądkowo-krwio-moczowym, spotyka się w stanach wagotonji wskutek niedostateczności oddechowej u tego rodzaju osobników. Nadmierna kwasota krwi wymaga do zobojętnienia jej dużej ilości zasad, które tworzą się we krwi ustroju dzięki nadmiernemu wydzielaniu się HCl soku żołądkowego i stąd częste dyspepsje z nadkwaśnością u wagotoników.

Sézary A. **O objawach ogólnych w zaburzeniach gruczołów wewnętrznego wydzielania.** Autor poddaje przeglądowi objawy t. zw. zespołów wielogruczołowych, twierdząc, że w wielu z tych zespołów mylnie przyjmowane jest pochodzenie wielogruczołowe, gdyż mogą one być wywołane schorzeniem jednego tylko gruczołu lub pewnem działaniem tego gruczołu na inne poniekąd zupełnie zdrowe. Autor zwraca następnie uwagę na poszczególne objawy, występujące często w schorzenich rozmaitych gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Tak n. p. zbrunatnienie skóry (melanodermia), aczkolwiek jest objawem niezmiernie typowym dla niedomogi przewlekłej nadnerczy, może jednak występować i w innych zespołach gruczołowych, w których niedomoga nadnerczy nie gra żadnej roli. Występuje ono n. p. w niedomodze wątroby w zespole Basedowa, w pewnych nowotworach przysadki, w schorzeniach jajników, jąder; we wszystkich tych przypadkach nadnercza nie wykazywały żadnych zmian histologicznych; zważyć zaś należy, że niedomoga nadnerczy występuje dopiero wtedy, gdy $^5|_6$ gruczołu jest zniszczone, co byłoby widoczne przy badaniu ich. Zbrunatnienie skóry jest więc objawem, występującym w schorzeniach rozmaitych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

To samo tyczy się astenji. Objaw ten, patognomoniczny dla niedomogi nadnerczy, stwierdza się również w obrzęku śluzowym, w zespole Basedowa, w nowotworach przysadki, w niedomodze wątroby, jąder i jajników. Astenja, o ile nie jest pochodzenia nerwowego, jest istotnie objawem zaburzeń w czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania, lecz nie zawsze nadnerczy.

Otyłość jest pochodzenia bądz to przysadkowego (zespół Babińskiego Fröhlich'a), bądź tarczycowego (obrzęk śluzowy wczesny Hertogh'a), bądź nadnerczowego (wczesny rozwój płciowy. *virilisnus*), bądź szyszynkowego (*macrogenitosomia praecox*), bądź też płciowego po trzebieniu. Widzimy więc, że przyczyny otyłości są liczne i różnorakie, i byłoby niesłusznem związywać ją ze schorzeniem zawsze jednego gruczołu. Podobnie dzieje się z ogólną amyotrofją, z infantylizmem, karłowatością, wzrostem olbrzymim i t. p., które mogą występować na tle schorzenia najrozmaitszych gruczołów i wskutek tego nie mogą być uważane za charakterystyczne dla jednego wyłącznie gruczołu.

Poza zespołami wielogruczołowemi, istniejącemi istotnie, autor zwraca uwagę na cały szereg objawów ogólnych, występujących w schorzeniach rozmaitych gruczołów i dąży do uproszczenia dość zagmatwanej patologji gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Blum Leon i Schwab Henri. **O działaniu moczopędnem związków pochodnych rtęci.** Moczopędne działanie rtęci znane jest od bardzo dawna. Jeśli jednak rtęć nie uzyskała szerszego zastosowania w tym względzie mimo prac G. Sée i Lépine'a to dlatego, że działa ona obosiecznie i może wprawdzie wybitnie zmniejszyć obrzęki, lecz wywołać jednocześnie ciężkie zatrucie. W ostatnich czasach stosuje się w obrzękach novasurol śródmięśniowo, aby uniknąć objawów kiszkowych. Opierając się na licznych doświadczeniach doszło się do przekonania, że novasurol należy stosować: 1) w obrzękach pochodzenia sercowego, gdzie wywołuje czasami niezmiernie obfitą diurezę nawet w tych przypadkach, w których zawiodły inne środki; 2) w zapaleniach nerek z obrzękami działanie jest zwykle szkodliwe; podobnie jak i w puchlinie brzusznej na tle marskości wątroby; 3) stosowanie novasurolu jest niebezpieczne u chorych wyniszczonych i gorączkujących; 4) wysięki zapalne nie poddają się leczeniu; 5) w przypadkach dodatnich za pomocą kilkakrotnych zastrzyków można osiągnąć zupełne zniknięcie obrzęków; 6) leczenie może czasem zawieść z niewiadomych przyczyn, co jednak ma wówczas złe rokowanie; 7) zapobiec ewentualnemu zatruciu, zresztą dość częstemu, niepodobna; 8) novasurol, zastosowany u osobników zdrowych i poddanych nadto djecie bezsolnej, wywołuje zwiększenie diurezy. Autorzy stosowali oprócz novasurolu cjanek rtęci, który jest łatwo rozpuszczalny; zastrzyki jego są niebolesne. Należy stosować go w ilości 4 do 5 centigr, dożylnie po uprzedniem wypróbowaniu za pomocą dawki 1 centigr., o ile ustrój znosi rtęć. Działanie cjanku rtęci jest analogiczne z działaniem novasurolu. Autorzy zadają sobie pytanie, w jaki sposób działają moczopędnie preparaty rtęciowe. — Działanie na serce i naczynia autorzy wykluczają na zasadzie spostrzeżeń, że w ciągu leczenia rtęcią nie zachodzą żadne zmiany w ciśnieniu tętniczem na krzywych elektrokardjograficznych i t. p. Pozostaje zatem działanie na nerki i na tkanki. Co się tyczy tych ostatnich, badanie zawartości wody, jodu, potasu, chlorków we krwi lub też miareczkowanie wapnia i magnezu w płynie przesiękowym w otrzewnej dało wyniki niepewne, które nie upoważniają autorów do wyprowadzania wniosków. Badając działanie preparatów rtęciowych na nerki, autorzy stwierdzili, że stały współczynnik Ambard'a (*costante uréo sécretoire*) zwiększa się; co jest oznaką zmniejszenia wydzielania mocznika w moczu i ponadto autorzy stwierdzili rozkojarzenie stałych składników moczu, który może zawierać bardzo dużą ilość chlorków, podczas gdy nie stwierdza się zwiększenia zawartości kwasu moczowego i kreatyniny. Zjawisko zmniejszenia się zawartości mocznika w moczu i wzmożenia ilości chlorków w patologji spotyka się w przebiegu zapalenia nerek azotemicznego. Autorzy obawiają się zatem szkodliwego działania rtęci na tkankę nerek i zalecają ostrożne stosowanie jej zwłaszcza u osobników dotkniętych chorobą nerek.

A. Krause (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Dnia 10. stycznia 1923 odbyło się doroczne Walne Zgromadzenie Tow. lek. krak. Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 75.

Kol. Wachholz omawia sprawę »Polskiej Gazety Lekarskiej«, zaznaczając wygórowaną opłatę, nie stojącą w stosunku do szaty zewnętrznej i wartości wewnętrznej pisma, i sprzeciwia się przymusowi prenumerowania czasopisma, wychodząc z założenia, iż przymus ten zniewoli wielu lekarzy teoretyków do wystąpienia z Towarzystwa lekarskiego. W dyskusji zabierali głos kol.: Rosner, Lenartowicz, Glassner, Blassberg i Szumowski. Przyjęto wniosek kol. Rosnera, iż Walne Zgromadzeniu uchwala polecić nowemu Zarządowi Towarzystwa rozpatrzenie kwestji, czy słuszne jest żądanie zerwania z przymusem prenumeraty.

Następnie dokonano wyboru nowego Zarządu. Prezesem wybrano prof. dr. K. Majewskiego, wiceprezesem pułkownika dr. Krysakowskiego, sekretarzem dr. T. Pawlasa, poczem przewodnictwo objął prof. Majewski, który, dziękując za zaszczyt wyboru, uprasza kolegów o żywy współudział i pomoc w dalszym rozwoju Towarzystwa i udziela głosu ustępującemu prezesowi, który dziękuje za doznane dowody życzliwości w roku ubiegłym i składa życzenia nowowybranemu Zarządowi. Następnie kol. Zubrzycki, jako sekretarz jeneralny, kol. Ackermann jako skarbnik, kol. Seńkowski, jako gospodarz, i kol. Piotrowski zdali sprawę z czynności ustępującego Zarządu. Sprawozdanie powyższe zostało przyjęte do wiadomości, a ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorjum.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji

Sekcja — Nowy Sącz.

Posiedzenie naukowe w dniu 10 lutego 1923.

1. Kol. Foltyński mówi: **O znaczeniu tarczycy dla organizmu, o zmianach anatomo-patologicznych i funkjonalnych,** powstałych w ustroju na tle nadmiernej jej funkcji, z uwzględnieniem szczególnem jednostki chorobowej Basedowa i nerwic z objawami schorzenia czynnościowego ze strony serca i przewodu pokarmowego. Sprawozdawca, streszczając różne formy kliniczne choroby Basedowa i nerwic na tle hyperthyreozy, nieraz skomplikowane schorzeniem korelacyjnem innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedstawia obecne poglądy na etjologję, patogenezę, prognozę i terapję tych jednostek chorobowych, kładąc szczególny nacisk na Jod-Basedowa, który, w przeciwieństwie do innych form, częściej jest spotykany w tut. okolicy podkarpackiej. Podaje, że w leczeniu hyperthyreozy, szczególnie należy wykryć i usunąć przyczyny (nerwowe lub toksyczne), zmienić i ulepszyć warunki życia chorych (dla chorych z nizin — okolice górskie). Podnosi, że, o ile terapja przyczynowa, jak podawanie antythyreoidyny i innych, zastosowanie Roentgena, przeważnie zawodziły, a do operacyjnej (resekcja tarczycy) należy dobierać odpowiednie formy, a nie spóźnione w zupełnej kacheksji (powołuje się na prof. Rutkowskiego) — to przeważnie jesteśmy zdani na leczenie symptomatyczne, tonizujące ustrój, jak przy Jod-Basedowie dobre wyniki dające preparaty fosforu. Demon-